SUB REDACȚIA
L. POPOVICIU

EPILEPSIA DE LOB TEMPORAL

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

EDITURA MEDICALĂ



Sub redacţia: L. POPOVICIU

EPILEPSIA DE LOB TEMPORAL

(DIAGNOSTIC – TRATAMENT)



EDITURA MEDICALĂ, BUCUREŞTI – 1984



Edited by: L. POPOVICIU, MD., Ph. D.

THE EPILEPSY OF TEMPORAL LOBE

(DIAGNOSIS — TREATMENT)



EDITURA MEDICALĂ, BUCHAREST – 1984



Autori

CONSTANTIN ARSENI – profesor, Clinica de neurochirurgie, I.M.F. București

GEORGE BADIU – conferențiar, Catedra de fiziologie, I.M.F. Tîrgu Mureș

JULIUS BAGATHAI – cercetător științific, Centrul de cercetări medicale al Academiei de Științe Medicale, Tîrgu Mureș

GEORGE BICHER – medic primar șef de secție, Spitalul Militar Cluj-Napoca

VOICA FOIȘOREANU – asistent universitar, Clinica de neurologie Tîrgu Mureș

TUDOR GIURGIUCA – medic specialist, Institutul de neurologie și psihiatrie, București

LIVIU POPOVICIU – profesor, Clinica de neurologie, I.M.F. Tîrgu Mureș

VICTOR ROMAN – cercetător științific stagiar, Centrul de cercetări medicale al Academiei de Științe Medicale, Tîrgu Mureș

MARIA TUDOSIE – medic specialist, cercetător științific, Centrul de cercetări medicale al Academiei de Științe Medicale, Tîrgu Mureș

CUPRINS

CAPITOLUL AL 4-LEA

CAPITOLUL AL 5-LEA

CAPITOLUL AL 6-LEA



Capitolul 1

INTRODUCERE. DEFINIȚII. PRECIZĂRI DE TERMENI

L. POPOVICIU, G. BADIU

Paroxismele epileptice, în special cele convulsive, care întotdeauna au atras atenția și au impresionat prin brutalitatea și dramatismul desfășurării lor, au fost considerate în primele perioade ale antichității nu ca o boală, ci ca manifestări ale unor influențe supranaturale asupra omului („morbus sacer"). De la această concepție fatalistă, rămasă doar în istoricul medicinei și pînă la cea actuală, potrivit căreia precizarea factorului cauzal al epilepsiilor a devenit o necesitate imperioasă, s-a parcurs un drum lung, presărat cu numeroase incertitudini, sinuozități și chiar contradicții.

Epilepsia este o boală frecventă, admițîndu-se că în medie 4—5‰ din populația adultă suferă de epilepsie (Kreindler, 1972 ; Magnus, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976), deși nu ar fi exclus ca frecvența să fie chiar mai mare (5—8‰, după Arseni și colab., 1978 ; Arseni și Popoviciu, 1984), datorită unor raportări incorecte generate de ideile preconcepute ale unor bolnavi sau ale anturajului acestora. Se estimează că în unele țări apar 30 de cazuri noi de epilepsie la 100 000 locuitori, existînd date ce sugerează chiar o frecvență mai ridicată în alte țări (Dam și Kiørboe, 1982).

Statisticile sînt mai impresionante cînd este vorba de copii, unde media celor care au suferit de convulsii este de 4 ori mai mare decît a adulților, atingînd chiar 7% după unii autori (Kreindler și colab., 1960 ; Magnus, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976). Se poate spune că, exceptînd bolile vasculare cerebrale, epilepsia este cea mai frecventă boală neurologică. În unele țări, cum ar fi R.F.G., sînt pînă la 300 000 de bolnavi, ceea ce reprezintă 0,5% din locuitorii țării, iar în S.U.A., unul din 20 de paturi de spital este ocupat de un bolnav suferind de epilepsie (Pond, 1974).

Semnificația epilepsiei este foarte diferită, uneori ea nefiind decît un simptom în cadrul altei stări patologice și a cărei evoluție condiționează prognosticul, iar alteori constituind o veritabilă boală, devenită oarecum independentă de cauza care a generat-o. Epilepsia reprezintă una din problemele majore de sănătate publică datorită implicațiilor multiple de ordin medical, psihologic și social-economic, antrenate de această boală, atît pentru bolnavi și anturajul acestora, cît și pentru societate în gene-

ral. Deşi cunoscută de multă vreme (primele crize au fost menţionate pentru prima dată în codul lui Hammurabi în anul 2080 î.e.n. şi apoi în papirusul Ebert în anul 1500 î.e.n.), importanţa practică şi teoretică nu numai că nu a diminuat, ci dimpotrivă s-a amplificat în timp, existînd „indicaţii serioase privitoare la creşterea importanţei acestei boli în anii viitori" (Arseni şi colab., 1978), constituind în acelaşi timp o temă de cercetare prioritară în planul Academiei de Ştiinţe Medicale.

Epilepsia — reprezentînd un sindrom generat de unele descărcări neuronale excesive, cu caracter paroxistic, tranzitor, intermitent şi iterativ, manifestat clinic prin crize bruşte, cu tulburarea unor funcţii cerebrale (de obicei motorii, senzoriale, vegetative sau psihice) şi adesea însoţite şi de alterarea conştiinţei — are diverse etiologii, constituind o modalitate brutală de răspuns a creierului la condiţii variate, anormale, în prezenţa unei eventuale predispoziţii ereditare, a unei leziuni cerebrale (anatomice sau funcţionale) şi a unor factori precipitanţi.

Dintre multiplele forme clinice ale epilepsiei se detaşează net epilepsia temporală, atît prin frecvenţa sa crescută (50% la adulţi, după Hess, 1974 ; 48,43% din totalul epilepsiilor şi 65,93% din cel al epilepsiilor focale în statistica noastră recentă, prezentată în actualul volum), cît şi prin polimorfismul simptomatologiei clinice şi deci a dificultăţilor create în diagnostic, prin manifestările electroencefalografice particulare, focarele temporale reprezentînd peste 50% din toate focarele epileptice (Hess, 1974). Deşi cercetările dedicate acestei probleme au crescut într-un ritm exponenţial atît în ţara noastră (Ionăşescu, 1957 ; Dimitriu, 1969 ; Cincă, 1970 ; Popoviciu şi colab., 1976 ; Arseni şi colab., 1978 ; Arseni şi Popoviciu, 1984), cît şi în străinătate (Penfield şi Jasper, 1958 ; Bingley, 1958 ; Vinken şi Bruyn, 1974 ; Jovanovič, 1974 ; Feindel, 1974 ; Pand, 1974 ; Janz, 1979), acumulîndu-se multiple date, unele chiar contradictorii, au rămas încă o serie de aspecte, parţial incomplet elucidate, ceea ce justifică şi monografia prezentă care încearcă să aducă unele contribuţii privind studiul corelaţiilor electroclinice în epilepsia temporală, în vederea realizării diagnosticului corect şi deci a instituirii unei terapii adecvate şi eficiente.

Epilepsia temporală a adultului este, de obicei, consecinţa apariţiei bolii încă din perioada copilăriei sau adolescenţei. După Aird şi colab. (1967), deşi 42% din aceste cazuri recunosc a avea debutul în prima decadă de vîrstă, multe din acestea nu au fost diagnosticate corect pînă în a 2-a sau a 3-a decadă (O'Donohoe, 1976). Studiind 100 de cazuri de epilepsie temporală sub 15 ani, Ounsted şi colab. (1966) au găsit o vîrstă medie a debutului de 5,4 ani, cu o mare variabilitate dependentă de etiologie, cazuistica fiind divizată în 3 grupuri : cu leziuni cerebrale (cu debut mai precoce), cu *status epilepticus* iniţial şi fără antecedente sau factori evidenţi (cu debut mai tardiv). Grupul al doilea prezenta o mare incidenţă a epilepsiei în istoricul familial. Nivelul de inteligenţă era mai mare la grupul al treilea, în timp ce asocierea cu *grand-mal*-ul era comună primului grup. Datorită cercetărilor recente (Ounsted şi colab., 1966 ; Falconer, 1971, 1972) se cunoaşte actualmente că leziunea denumită „scleroză temporală mezială" este cea mai comună în epilepsia temporală. Această leziune, ce cuprinde atît glioza cît şi pierderea neuronală, a fost identificată la mai mult de jumătate din pacienţii operaţi

(Falconer, 1972), deseori scleroza extinzîndu-se spre structurile meziale temporale cum ar fi girusul hipocampic, amigdala și uncus. Unii autori consideră că o mare parte din aceste cazuri cu scleroză mezială prezintă debutul manifestărilor în prima decadă a vieții și că cei mai importanți factori etiologici în producerea sclerozei temporale meziale sînt convulsiile febrile prelungite și predispoziția genetică pentru epilepsie (Falconer, 1971 ; O'Donohoe, 1976). Convulsiile febrile severe lezează lobul temporal și structurile adiacente, scleroza consecutivă putînd constitui în viitor leziunea epileptogenă. Williams (1966) a descris elocvent caracteristicile crizelor de epilepsie temporală, arătînd că este de mare importanță stabilirea diagnosticului la bolnavi ce prezintă unele tulburări comportamentale, cum ar fi episoade agresive, somnambulism sau atacuri de amnezie etc., semne ce la prima impresie nu ar sugera diagnosticul de epilepsie temporală, epilepsie care mimează funcția normală a porțiunii lobului temporal implicat, deși, într-o manieră caricaturală și adesea fragmentară. Structura complexă a lobului temporal impune accesului convulsiv un „travesti" al funcției normale, motiv pentru care bolnavul în încercarea sa de a descrie ceea ce s-a petrecut, reușește cu mare dificultate, mai ales că ceea ce simte el este nenatural, dincolo de experiența sa normală și în consecință nesusceptibilă de a fi mimată. Clinic este necesar de a reaminti că accesele sînt paroxistice, de durată relativ scurtă, cu sau fără implicarea unor factori favorizanți (precipitanți), care încep și se termină brusc și însoțite de amnezie. Important de a reaminti că anomaliile EEG cuprinzînd lobul temporal nu stabilesc diagnosticul de epilepsie temporală decît în coroborare cu datele clinice și de laborator.

Se impune precizarea că din punct de vedere neurofiziologic și neuroanatomic, termenul cel mai corect este de „epilepsie temporală" sau „epilepsie de lob temporal", deși din punct de vedere clinic există un număr enorm de mare de termeni definind diversele tablouri clinice ale epilepsiei temporale. Cel mai frecvent tablou clinic este, incontestabil, cel de epilepsie psihomotorie (Gibbs și colab., 1948 ; Gibbs și Gibbs, 1952 ; Lennox, 1951 ; Matthes, 1961 ; Jovanovič, 1974). Astfel, Lennox (1951) a propus pentru prima oară *triada psihomotorie :* 1) crize psihomotorii (45% din cazuri), caracterizate prin alterarea conștiinței, cu sau fără activitate motorie involuntară ; 2) crize automatice (32% din cazuri), cu automatisme motorii și amnezie ; 3) crize subiective (psihice), cu experiențe psihologice bizare, situații în care natura și conținutul atacului este reamintit.

Meyer-Mickeleit (1953) a considerat întunecarea conștiinței drept principalul simptom și a împărțit așa-numitele „atacuri crepusculare" : („twilight attacks" în expresia acestui autor) în trei grupe : 1) „atacuri crepusculare" ușoare (blînde), cu puține simptome, aceste crize semănînd cu absențele, dar putînd fi însoțite și de trăiri anormale (halucinații), fie la începutul, fie în cursul crizei ; 2) „crize motorii coordonate", cu automatisme, cu acte iraționale sau cu tulburări de vorbire (tot de tipul automatismelor) ; 3) „deviații tonice" de tipul unor torsiuni sau posturi anormale.

Gastaut (1953) a utilizat termenul de „epilepsie de lob temporal", în cadrul căreia a stabilit trei sindroame : 1) epilepsia temporală psihosenzorială („temporală superficială"), produsă de leziuni la nivelul circum-

voluțiilor temporale și caracterizată clinic prin manifestări psihosenzoriale (halucinații, iluzii ș.a.), iar electroencefalografic prin focare foarte localizate ; 2) epilepsia hipocampică psihomotorie, produsă de leziuni atît ale girusului hipocampic, cît și ale cornului Ammon. Aceasta este forma clinică cea mai frecventă, caracterizată clinic prin manifestări predominant psihomotorii, iar electrografic prin sporadice unde *theta* surprinse pe toate regiunile temporale, atît unilaterale cît și bilaterale ; 3) epilepsia psihomotorie temporo-diencefalică, în care leziunile se află mai ales în talamus, hipotalamus, subtalamus și tegmentum. În această formă principalele simptome critice sînt automatismele și tulburările de conștiință, iar intercritic se manifestă tulburări comportamentale. Modificările EEG sînt variabile, fiind reprezentate îndeosebi de activități generalizate *theta-delta*.

Hallen (1954 a, b) a introdus termenul de „crize *petit mal* orale" și a apreciat că fenomenele psihomotorii din regiunea orală reprezintă simptome obligatorii ale atacului, generate de leziuni ale cortexului amigdalian și periamigdalian. Acest termen de „*petit mal* oral" a fost criticat din motive practice (îndeosebi de Niedermeyer, 1955), întrucît s-a ridicat obiecția că s-ar putea confunda cu epilepsia *petit mal* de tip centrencefalic. În urma acestor obiecții, Hallen (1962) a revizuit vechea nomenclatură și a propus patru forme de epilepsie psihomotorie : 1) forma orală, caracterizată în principal prin crizele uncinate (manifestări senzoriale și motorii în sfera orală), la care uneori se asociază senzații vegetative ; 2) forma adversivă, manifestată prin modificări posturale, cu pivotare în jurul axului sagital ; 3) forma cu vocalizare și forma disfazică ; 4) forma psihomotorie pură, cu automatisme.

Bazat doar pe criterii EEG, Niedermeyer (1955) a propus izolarea a șase forme de epilepsie psihomotrie : a) forma necaracteristică, cu focare unilaterale sau bilaterale temporale, fronto-centrale, occipitale sau centrencefalice ; b) forma progresivă cu demență, cu focare *theta-delta* temporale, cu descărcări difuze sau cu disritmie lentă difuză ; c) forma psihotică, cu focar temporal unilateral sau bilateral ; d) forma psihopatică, cu focar temporal unilateral sau unde *delta ;* e) forma nevrotică, cu focar *delta* temporal unilateral ; f) forma benignă, cu focar unilateral temporal sau occipital *theta* ori chiar cu traseu EEG normal.

Jovanovič (1974) a propus următoarele forme clinice ale sindroamelor psihomotorii (cu completările noastre) :

1) *paroxismele psihomotorii scurte.* Acestea evoluează în patru faze :

a) faza I se caracterizează printr-o aură cu durată de cîteva secunde ;

b) faza a II-a se caracterizează printr-un aspect „pasiv" al bolnavului, cu aspect facial brusc livid, privire fixă, pierderea completă a conștiinței ;

c) faza a III-a (faza de „acțiune") se caracterizează prin perplexitate, iluzii sau halucinații optice, acustice, vestibulare, olfactive, gustative și tactile, prin automatisme orale, tulburări de vorbire, automatisme coordonate ale membrelor, modificări tonice de postură, eventual prin acțiuni complicate, relativ ordonate. Această fază durează cîteva minute sau chiar pînă la o oră ;

d) faza a IV-a, finală, este faza de reorientare (Hallen, 1954, 1962), în care persistă simptomele psihomotorii, după care rapid își recapătă conștiința.

2) *Episoadele psihomotorii mai lungi.* Încă Meyer-Mickeleit (1953) a arătat că episoadele psihomotorii mai lungi sînt reprezentate de „stările crepusculare" care durează mai mult decît o jumătate de oră, uneori chiar o oră. Prima și a doua fază sînt aceleași ca și în cazul stărilor paroxistice crepusculare scurte, dar faza a treia (faza „de acțiune") este mult mai prelungită.

Landolt (1962) a arătat că această fază poate să dureze zile și chiar săptămîni, putînd uneori să fie înlocuită cu „stări productive psihotice" sau cu alte episoade depresive (Landolt, 1962 ; Jovanovič, 1974).

3) *Status-ul psihomotor.* Mulți autori (Meyer-Mickeleit, 1953 ; Janz, 1953, 1955, 1963, 1968 ; Hedenström și Schorsch, 1959 ; Landolt, 1960, 1962 ; Dreyer, 1962, 1965 ; Kroth și Hopf, 1966 ; Jovanovič, 1974 ; Popoviciu, 1976 ; Arseni și Popoviciu, 1983) au descris stări de rău de tip psihomotor, cu durate de pînă la 24 de ore, caracterizate prin repetate atacuri psihomotorii, survenite tot la cîteva minute interval, însoțite de regulă și de manifestări cu conținut halucinator. Se impune, însă, diferențierea status-ului psihomotor de un status *petit mal,* în care se evidențiază foarte clar complexele vîrf-undă de 3 c/sec., bilaterale, sincrone și simetrice (Lennox, 1951 ; Landolt, 1960, 1962 ; Jovanovič, 1974 ; Popoviciu, 1976 ; Popoviciu și Roman, 1983).

Episoadele psihotice productive în cadrul epilepsiei de lob temporal au fost descrise de mulți autori (Ditfurth, 1953 ; Landolt, 1955, 1960, 1962 ; Bonnet și colab., 1960 ; Glaser, 1964 ; Alsen, 1965 ; Jovanovič, 1966, 1974 ; Flor-Henry, 1969, 1972 ; Taylor, 1972 ; Popoviciu, 1976 ; Giurgiuca, 1982 ; Arseni și Popoviciu, 1984). După Alsen (1965), Jovanovič (1974) și alții, s-a convenit să se împartă aceste episoade psihotice productive din suferințele de lob temporal în două grupe :

1) *Psihoze productive cu „normalizare forțată" a traseelor EEG.* S-a constatat (Janz, 1953 ; Landolt, 1960, 1962 ; Alsen, 1965 ; Tellenbach, 1965) că o dată cu dezvoltarea bruscă a episoadelor psihotice și cu dispariția temporară a crizelor epileptice, se asistă la o „normalizare" a traseelor EEG. Aceste episoade psihotice pot fi de mai multe tipuri : a) tablouri maniacale ; b) episoade psihotice depresive ; c) episoade psihotice productive cu caracter paranoid ; d) episoade psihotice productive cu tablou catatonic.

2) *Episoade psihotice fără „normalizare forțată" a traseelor EEG.* Aceste episoade psihotice sînt denumite de Landolt (1962) cu termenul de „stări crepusculare de natură organică". În timpul acestor episoade, traseele EEG sînt mai alterate decît înainte de apariția acestora și decît după terminarea lor. Simptomatologia clinică a acestor episoade psihotice constă în tulburări mnestice, dezorientări temporo-spațiale, acțiuni impulsive instinctuale, stări confuzionale ș.a.

Tulburările psihice cronice la bolnavii cu epilepsie temporală. Încă în secolul trecut, Charcot (1874) a remarcat unele relații între crizele epileptice și reacțiile isterice. Charcot (1874) a separat două forme : a) isteria cu crize distincte, la bolnavi la care alternează crizele epileptice

cu crizele tipice isterice ; b) isteria cu crize combinate, la bolnavii respectivi simptomele isterice și cele epileptice fiind combinate. O vastă literatură a fost ulterior consacrată acestor aspecte. Trimitem cititorul la lucrările lui Lennox (1950), Gibbs și Gibbs (1952), Rabe (1966), Selbach (1966) și Jovanovič (1974).

Rabe (1966) a ajuns la concluzia că la o treime din cazuri simptomatologia isterică reprezintă doar un „precursor" al unei viitoare crize psihomotorii și că există unele situații în care un atac psihomotor trece, via o reacție isterică, într-o psihoză de tip schizofrenic, cu „normalizare forțată" a traseului EEG, așa cum a arătat și Landolt (1955).

Au existat multe discuții referitoare la modificările de personalitate ale epilepticilor. Cele mai multe discuții sînt actualmente doar de interes istoric. Abia Gibbs și Lennox (1937) și Gibbs și colab. (1948) au izbutit să sublinieze faptul că epilepticii cu crize psihomotorii și cu anomalii epileptice pe regiunile temporale dezvoltă tulburări de personalitate mult mai mari decît epilepticii cu „așa-zisa" epilepsie „esențială". Cercetări ale lui Hoff (1956) și ale lui von Hedenström (1965) au arătat că epilepticii cu crize mai frecvente prezintă mult mai mari tulburări de personalitate decît cei cu crize mai rare. De asemenea, Gastaut și colab. (1953), Giurgiuca (1982) și Popoviciu și Bicher (1984) au subliniat faptul că epilepsia psihomotorie, datorită leziunilor extinse din regiunile temporale (uncus, nucleul amigdalian) și din zonele învecinate (hipotalamus) se însoțesc în mod firesc de tulburări psihice importante. Landolt (1962), Tellez (1967), Flor-Henry (1969, 1972), Taylor (1972), Kilch (1980) și Smith (1980) au conchis că tulburările psihice, îndeosebi de personalitate și de discontrol sînt legate mai mult de leziunile lobului temporal, respectiv și ale sistemului limbic, decît de leziunile centrencefalice.

Crizele psihomotorii sînt cel mai adesea combinate cu crize *grand mal*. După Lennox (1951), în două treimi din formele combinate, epilepsia *grand mal* începe înaintea atacurilor psihomotorii, iar în altă treime epilepsia *grand mal* apare după instalarea crizelor psihomotorii. Landolt (1960), pe un lot de 120 pacienți, a relatat că 43,3% dintre aceștia aveau crize combinate (psihomotorii și *grand mal*), în vreme ce 56,7% prezentau doar crize psihomotorii izolate. Janz (1962, 1972), Beyer și Jovanovič (1966), Jovanovič și Schäfer (1966) și Popoviciu și colab. (1976, 1984) au arătat că mulți bolnavi cu epilepsie psihomotorie prezintă crize combinate (psihomotorii și *grand mal* secundar generalizate) nocturne (epilepsie de somn).

O statistică a lui Janz (1962) pe 2 110 bolnavi cu epilepsie *grand mal* a evidențiat faptul că 1 051 dintre aceșia (aproximativ 50%) sufereau de crize izolate majore iar 1 059 prezentau crize combinate, din care 494 (46,7% din cazurile cu crize combinate) manifestau atacuri psihomotorii asociate cu crize de *grand mal* (cele mai multe, peste jumătate dintre acestea, fiind epilepsii morfeice).

Sînt interesante observațiile făcute de Janz (1953, 1962, 1968, 1972) și de Beyer și Jovanovič (1966) care concordă cu unele date publicate de noi (Popoviciu și colab., 1976, 1984), în sensul că epilepsiile „de veghe" („matutinal epilepsy") sînt reprezentate într-un mare procent de cazuri de crize psihomotorii asociate cu atacuri de *petit mal*, în vreme ce epilepsiile de somn sînt reprezentate de crize psihomotorii asociate cu crize *grand mal*.

Ni se pare de mare valoare practică și concordantă cu observații recente ale noastre (Popoviciu și colab., 1983, 1984) afirmația lui Christian (1962), în sensul că de foarte multe ori este dificil de a face o diferență clară între o absență (de tip *petit mal*) și o criză psihomotorie. Doose și Scheffner (1965) și Popoviciu și colab. (1976, 1983, 1984) au admis posibilitatea unei combinații între o absență și o criză psihomotorie și, mai degrabă, a unei tranziții de la o absență *(petit mal)* spre o criză temporală psihomotorie. Christian (1962) a accentuat că „teritoriul de graniță" dintre aceste două forme clinice nu poate să fie așa de clar delimitat și că de multe ori nu este posibil să spunem unde se sfîrșește una și unde începe cealaltă. Hedenström și Dreyer (1967) și Popoviciu și colab. (1976, 1980, 1984) au descris cazuri verificate EEG cu apariție consecutivă, sau chiar în cursul aceleeași înregistrări, atît de crize psihomotorii cît și de absențe tipice. Se știe că accesele psihomotorii sau chiar alte crize focale pot să se producă prin „deplasarea laterală" sau prin extensia focarului, care este situat inițial — conform descrierilor clasice ale lui Penfield și Jasper (1954) — în structurile cerebrale centrencefalice. Janz (1955) a arătat dezvoltarea unor epilepsii psihomotorii și din unele forme de epilepsie *grand mal*, atît diurne cît și nocturne.

După Janz și Matthes (1955), Janz (1963) și Doose (1967), forma severă de *petit mal* (în special *petit mal*-ul propulsiv), precum și spasmele de tip Salaam pot evolua spre absențe *petit mal* retropulsive și/sau spre crize psihomotorii.

Capitolul al 2-lea

CLINICA EPILEPSIEI TEMPORALE

L. POPOVICIU, G. BADIU, T. GIURGIUCA, MARIA TUDOSIE

2.1. ÎNCADRAREA NOZOLOGICĂ ŞI INCIDENŢA BOLII

Deşi epilepsia temporală ca entitate clinică a crizelor convulsive a fost descrisă pentru prima dată încă de Jackson în 1873 (citat de Ionăşescu, 1957), a suscitat şi suscită un deosebit interes prin aspectele particulare pe care le prezintă.

Diagnosticul de epilepsie temporală are în vedere atît conţinutul crizelor (inclusiv aura), cît şi aspectul electroencefalografic, epilepsiei temporale aparţinîndu-i crizele psihosenzoriale (cu conţinut halucinator sau iluzional de tip auditiv, vizual, olfactiv, vestibular), alteraţiile paroxistice de conştiinţă, crizele psihomotorii (de la falsa absenţă temporală pînă la marile automatisme), crizele cu simptomatologie cognitivă şi/sau afectivă (vezi tabelul III), unele tulburări paroxistice de limbaj de tip afazic, precum şi unele crize focale secundare generalizate.

Epilepsia temporală se întîlneşte destul de frecvent în practica medicală, reprezentînd între 25% la copii şi 50% la adulţi din totalul epilepsiilor (Feindel, 1974) sau mai mult de o treime din cazurile de epilepsie focală (Kreindler, 1955).

Garsche şi Schönfelder (1954) raportaseră faptul că epilepsia psihomotorie primară apare la 6,4% din copiii epileptici.

Totuşi, dacă se ia în considerare tabloul clinic şi nu se ţine seama cu stricteţe de aspectele EEG, procentajul de epilepsii psihomotorii creşte considerabil. Astfel, Bamberger şi Matthes (1959) au relatat atacuri psihomotorii la 15,0% din 349 copii urmăriţi, în vreme ce Hallen (1954 a, b ; 1962) şi Janz (1953 a, b, c ; 1962 ; 1963) au relatat crize psihomotorii la 302 din 1 206 epileptici (25,0%). La adulţi, crizele psihomotorii sînt şi mai frecvente. După Gibbs şi Fuster (1948), cele mai frecvente cazuri sînt găsite în decada a treia de viaţă, iar Meyer-Mickeleit (1953) relatează cele mai frecvente cazuri în decadele a treia şi a cincea. După Lennox (1951), 34,1% din totalul epilepticilor peste vîrsta de 40 de ani prezintă atacuri psihomotorii.

Statistica noastră recentă, pe care o vom prezenta în continuare (tabelele nr. I, II şi III) arată că diversele forme electroclinice de epilep-

Tabelul nr. 1

Repartizarea pe forme electroclinice a cazurilor de 12 207 epilepsii urmărite în perioada 1968—1982 în Clinica de neurologie și în laboratoarele de neurofiziologie ale clinicii de neurologie Tîrgu Mureș*

Forme electro-clinice	Nr. Cazuri	%
1. Crize epileptice focale (parțiale)	8 967	73,46%
2. Crize epileptice primar generalizate, din care:	2 913	23,86%
a) Crize *petit mal* de diverse tipuri	1 024	
b) Epilepsii *grand mal* primar generalizate	1 430	
c) Crize mioclonice bilaterale („myoclonic jerks")	72	
d) Spasme infantile tipice (b. West, EMIH) sau atipice	171	
e) Encefalopatii epileptice infantile (boală Lennox-Gastaut)	216	
3. Crize epileptice „hemigeneralizate"	62	0,51%
4. Crize epileptice particulare (așa-zise „inclasabile")	140	1,14%
5. Stări de rău epileptic (SRE)	125	1,02%

* Un număr de 62 de cazuri de epilepsii focale temporale cu manifestări psihice au fost recrutate de dr. Giurgiuca din Secțiile de psihiatrie ale Spitalului clinic „Gh. Marinescu" și ale Spitalului „Berceni" din București.

Tabelul nr. II

Crize epileptice focale cu simptomatologie elementară (1 253 cazuri, adică 13,97% din totalul de 8 967 epilepsii focale)

Simptomatologie elementară	Nr. cazuri	%
1. *Crize motorii* (somatomotorii sau crize de lob frontal) (Crize motorii strict localizate, crize mioclonice elementare, crize jacksoniene motorii, crize versive și adversive, crize posturale, crize inhibitorii somatice, crize epileptice afazice, crize operculare, crize de arie motorie suplimentară, crize oculoclonice)	680	54,27%
2. *Crize somatosenzitive* (de lob parietal) (Crize jacksoniene senzitive și crize somatognozice)	210	16,76%
3. *Crize senzoriale*: a) crize auditive elementare: 62—24,41% b) crize olfactive elementare: 41—16,14% c) crize gustative elementare (operculare): 42—16,54% d) crize vertiginoase centrale (senzoriale vestibulare; vestibulogenice): 65—25,59% e) crize vizuale elementare (de lob occipital): 44—17,32%	254	20,27%
4. *Crize vegetative*: a) Viscero-senzitive: 68—62,39% b) Viscero-motorii: 41—37,61%	109	8,70%

Tabelul nr. III

Crize epileptice focale temporale cu simptomatologie complexă* : 5 912 cazuri (65,93% din totalul de 8 967 epilepsii focale)

Simptomatologie complexă	Nr. cazuri	% din epilepsiile temporale
1. Crize cu alterarea exclusivă (sau predominant exclusivă) a conștiinței („false" absențe temporale)	1 081	18,28%
2. Crize psihomotorii (cu automatisme gestuale și/sau verbale, mimice, orale, ambulatorii, gelastice, circumscrise)	2 598	43,95%
3. Crize psihosenzoriale : a) crize iluzionale psihosenzoriale : 188 b) crize halucinatorii psihosenzoriale complexe : auditive, vizuale, olfactive (inclusiv cu halucinații structurate și panoramice) : 704	892	15,09%
4. Crize cu simptomatologie cognitivă și/sau afectivă : a) Crize cu tulburări de tip „dismnezic" sau paramnezic : 540—49,59% b) Crize cu tulburări ideaționale : 116—10,65% c) Crize cu manifestări paroxistice afective (anxietate, euforie, agitație, depresie, furie etc.) : 128—11,75% d) Crize cu fenomene de „memorie panoramică" : 122—11,20% e) Crize cu senzație de dedublare sau de înstrăinare a personalității : 119—10,93% f) Manifestări paroxistice temporale de tip psihotic, cu aspect schizofreniform (false schizofrenii) : 64—5,88%	1 089	18,42%
5. Crize focale temporale cu simptomatologie complexă variabilă combinată și asociată (crize uncinate complexe, majoritatea multifocale)	242	4,26%
6. Crize focale secundar generalizate (tonico-clonice generalizate cu debut focal) a) De lob temporal : 1 140—63,26% b) De lob frontal : 420— c) De lob occipital : 151— d) De lob parietal : 91—	1 802	20,10% din totalul epilepsiilor

* De multe ori cu simptomatologie așa-zisă „compusă" (Arseni și colab., 1978 ; Arseni și Popoviciu, 1984), constînd dintr-o combinație de simptome accesuale elementare și complexe.

sie temporală reprezintă 48,43% din totalul epilepsiilor urmărite de noi în perioada 1968—1982 și 65,93% din totalul epilepsiilor focale.

În ceea ce privește repartiția pe sexe, nu se constată diferențe semnificative între sexe, datele noastre arătînd o ușoară prevalență a sexului feminin (55,84%) față de cel masculin (44,16%) (tabelul nr. IV).

Tabelul nr. IV

Repartizarea bolnavilor în funcție de sex

Sex	Numărul cazurilor	%
Masculin	2 611	44,16%
Feminin	3 301	55,84%
Total	5 912	100,00%

Referitor la repartiția pe grupe de vîrstă, datele noastre au arătat (tabelul nr. V) că majoritatea bolnavilor sînt cuprinși în decada a treia și a doua, atît la sexul masculin, cît mai ales la cel feminin. Urmează apoi bolnavii din a cincea decadă, cu repartiția ceva mai mare la sexul masculin și cei din a șasea decadă, cu distribuție mai mare tot la sexul masculin (14,55%). Apoi, aproape la egalitate cu cei din a cincea, urmează cei din a 4-a decadă, dar cu o ușoară predominanță a sexului masculin (16,39%) față de cel feminin (15,01%). Numărul bolnavilor din prima decadă, ca și al celor peste 60 de ani este mai mic și nu se constată diferențe semnificative legate de sex.

Tabelul nr. V

Repartiția pe grupe de vîrstă

Grupa de vîrstă	Masculin total : 2 611		Feminin total : 3 301	
	Număr cazuri	procente %	Număr cazuri	procente %
0–10 ani	93	3,56	129	3,91
11–20 ani	530	20,30	712	21,57
21–30 ani	584	22,37	825	24,99
31–40 ani	428	16,39	525	15,91
41–50 ani	485	18,58	529	16,03
51–60 ani	380	14,55	411	12,45
61 ↗	101	3,87	170	5,15

2.2. ETIOLOGIA EPILEPSIEI TEMPORALE*

Etiologia epilepsiei temporale de cele mai multe ori poate fi stabilită (epilepsie simptomatică), iar alteori, în ciuda investigațiilor complexe și sistematice, nu se poate identifica (epilepsie „de cauză nedeterminată").

2.2.1. EPILEPSIA DE CAUZĂ NEDETERMINATĂ

Un prim aspect al acestei probleme se referă la terminologia epilepsiilor fără o etiologie cunoscută, care erau denumite, clasic, dar în mod incorect, datorită imposibilităților de investigație, „esențiale", „criptogenetice", „endogene", „genuine" sau „primare" (Arseni și colab., 1978). Unii autori (Șofletea, 1967) preferă eponimul de epilepsie „idiopatică", făcînd în același timp și precizarea că „nu există nici un simptom specific acesteia, care să permită delimitarea ei de epilepsia simptomatică" în timp ce alții (Castaigne, 1968, citat de Arseni și colab., 1978) preferă termenul de epilepsie „esențială", considerînd că acesta subliniază însăși esența bolii, care implică absența oricărui element patogenic depistabil, atît pe plan clinic, cît și pe plan biochimic sau anatomic. Alți autori consideră epilepsia „idiopatică" ca fiind frecvent genetică, implicînd obligator transmiterea ei cel puțin a unei predispoziții pentru convulsii (Glaser, 1975). Studiul istoricului familiilor bolnavilor epileptici a relevat o incidență crescută a convulsiilor în general și a epilepsiei „idiopatice" în special (3—5%), mai ales pentru cele cu debut în prima copilărie, incidență ce era de 6—10 ori mai mare decît cea întîlnită în populația obișnuită. De asemenea s-au putut evidenția frecvente modificări electroencefalografice (peste 20%) la rudele bolnavilor ce prezentau crize epileptice (Glaser, 1975) și care ar putea constitui un „marker" al unei eventuale posibilități de transmitere a bolii. Popoviciu și colab. (1980), studiind 6 familii de epileptici, au găsit aproape constant anomalii EEG, uneori aproape superpozabile la membrii aceleiași familii, demonstrîndu-se că prevalența crizelor și/sau a modificărilor electroencefalografice este mai crescută în familiile epilepticilor decît în cele de neepileptici. date ce pledează cel puțin în favoarea existenței unei predispoziții familiale în cazul epilepsiilor, dar care nu implică, însă, în mod obligator și intervenția unei transmiteri genetice.

Diagnosticul de epilepsie cu etiologie nedeterminată se pune în absența oricăror leziuni anatomice sau funcționale care să explice apariția acceselor epileptice, fiind deci un diagnostic de excludere ce necesită examinări clinice și investigații paraclinice multiple și repetate.

Cadrul epilepsiei cu etiologie nedeterminată [cel puțin 1/3, iar după alții, chiar 3/4 (Dam și Kiørboe, 1982) din cazurile de epilepsie], noțiune totuși derutantă (Gastaut, 1969 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Arseni și

---

* La trierea și sortarea unor cazuri și la unele calcule statistice ne-a ajutat și dr. *M. Stoian*.

colab., 1978), care de fapt ascunde încă ignoranța asupra adevăratei cauze, tinde să se restrîngă. Tot mai multe cazuri etichetate astfel inițial, pe măsura posibilităților de investigație, se dovedesc în final a avea la originea lor o tulburare fină, metabolică, cerebrală sau extracerebrală, care poate fi responsabilă de scăderea pragului convulsivant al complexelor neuronale și de apariția accesului epileptic. Nu este exclus nici faptul că diversele procese morbide, cum ar fi convulsiile febrile apărute după naștere sau encefalitele virotice survenite de-a lungul vieții și care în multe cazuri evoluează cu o simptomatologie clinică foarte puțin exprimată, pot determina totuși unele microleziuni cerebrale, ce rămîn sub forma unor „inscripții" cicatriceale și care, însumîndu-se treptat, prin situația, numărul și intensitatea lor, pot deveni epileptogene în prezența unui prag convulsivant scăzut. Există, de asemenea, un număr de factori indirecți, cum ar fi, de exemplu, microtraumatismele cerebrale din cursul nașterii, ca rezultat al unor anomalii conformaționale ale pelvisului matern, unele cu determinism genetic și care ar putea explica apariția epilepsiilor familiale. Deoarece efectuarea investigațiilor exhaustive și la nivelul posibilităților actuale nu poate preciza cauza unor epilepsii — imposibilitate care, după Boyer Vidal (1972), interesează pînă la 75% din epilepsii — se preconizează utilizarea exclusivă a termenului de epilepsie nedeterminată etiologic, pentru toate cazurile de epilepsie fără o etiologie cunoscută (Arseni și colab., 1978), considerîndu-se în același timp oportună nerenunțarea la tentativele de precizare în timp a acesteia prin investigații complexe și sistematice. Frecvența epilepsiei de cauză nedeterminată variază după diferite statistici, de la 5—9,3% (Gowers, 1901 ; Cincă, 1980) pînă la 25—29% (Natras, 1948), 41% (Kreindler și colab., 1960) sau chiar și mai mult, adică 51% (Livingston, 1954) din totalul epilepsiilor.

În cea ce privește vîrsta debutului epilepsiilor de cauză nedeterminată, încă Penfield și Erickson (1941) au arătat că această formă de epilepsie poate apărea la orice vîrstă, dar mai frecvent în tinerețe, rareori în copilărie, foarte rar la vîrsta mijlocie și practic niciodată la vîrste înaintate. După Arseni și colab. (1978), procentul cel mai ridicat (18,8%) ar fi după 30 de ani, în timp ce după Natras (1948) repartizarea debutului ar fi următoarea : 0—10 ani — 19% ; 11—20 ani — 30% ; 21—30 ani — 22% ; 31—40 ani — 12% ; peste 40 ani — 17%.

Epilepsia de cauză nedeterminată întrunește totuși o serie de criterii pentru a putea fi considerată ca boală poligenică, în cazul căreia starea heterozigotică nu pare a se manifesta printr-un fenotip patologic cu manifestări clinice, dar posibil prin alterări electroencefalografice. Caracteristic pentru bolile ereditare plurifactoriale — cum ar putea fi considerate și unele din aceste epilepsii — este tocmai faptul că pe lîngă determinismul genetic (factor etiologic primar), intervin și factorii de mediu în realizarea, exprimarea totală sau conturarea procesului morbid.

În statistica noastră recentă pe 5 912 cazuri de epilepsii temporale, numărul cazurilor de epilepsii temporale de cauze nedeterminate a fost de 627, întrunind un procent de numai 10,61% (tabelul nr. VI).

Tabelul nr. VI

Epilepsii temporale (5 912 cazuri). Factori etiologici (în ordinea frecvenței)

Etiologie	Nr. cazuri	%
1. Traumatisme craniocerebrale (în antecedente imediate sau mai îndepărtate)	965	16,32
2. Factori infecțioși (stări postencefalitice, postmeningitice)	862	14,59
3. Diverse encefalopatii infantile (inclusiv prin incompatibilitate Rh)	810	13,70
4. Traumatisme obstetricale	677	11,45
5. Cauze nedeterminate	627	10,61
6. Factori vasculari (ateroscleroză, arterioscleroză, malformații vasculare, anevrisme, atacuri ischemice, hemoragii subarahnoidiene ș.a.)	582	9,85
7. Convulsii febrile la copii (în antecedente)	393	6,65
8. Tumori cerebrale și alte procese expansive intracraniene	269	4,55
9. Diverse intoxicații exogene sau endogene	210	3,55
10. Boli degenerative (sau malformative) ale SNC	193	3,26
11 Factori metabolici (diabet, porfirie, spasmofilie, fenilcetonurie, tezaurismoze, lipidoze ș.a.)	104	1,76
12. Hematoame cerebrale (de obicei posttraumatice)	102	1,73
13. Boli demielinizante	41	0,69
14. Abcese cerebrale	32	0,54
15. Lues	29	0,49
16. Parazitoze cerebrale	16	0,27

2.2.2. EPILEPSIILE SIMPTOMATICE (SECUNDARE SAU ORGANICE)

Epilepsiile simptomatice sau organice se opun entității de epilepsie de cauză nedeterminată, diagnosticată actualmente din ce în ce mai rar, datorită posibilităților de investigație perfecționate utilizate pentru evidențierea cauzelor epileptogene. În această categorie de epilepsii se poate pune în evidență un factor etiologic, epilepsia temporală simptomatică putînd fi secundară unor leziuni cerebrale sau extracerebrale, generale sau locale, anatomice sau funcționale, reprezentînd fie o sechelă a unei afecțiuni cerebrale din antecedentele bolnavului, fie o manifestare a unei afecțiuni prezente. Datele lui Penfield și Jasper (1954) arată că

între 20 și 35 de ani, etiologia mai frecventă a epilepsiei o constituie traumatismele, neoplasmele și leziunile suferite la naștere, între 35 și 55 ani, etiologia comună este constituită de neoplasme, traumatisme și ateroscleroză, iar între 55 și 70 de ani etiologia epilepsiei este reprezentată mai ales de ateroscleroză și de neoplasm. Petermann (1946), pe 2 000 de cazuri, găsește următoarea etiologie în geneza epilepsiei simptomatice infantile : 33% infecții acute, 14% traumatisme obstetricale, 7% spasmofilie, 6% cauze metabolice, 13% cauze variate. Personage (1972), studiind etiologia în 24 de cazuri de epilepsie temporală, a conchis că numai în 6 cazuri s-a putut preciza etiologia (2 cazuri datorate unor accese subdurale sau cerebrale, cîte un caz datorat unor traumatisme la naștere, convulsiilor febrile, encefalopatiei cu *pertussis* și sindrom Sturge-Weber), în timp ce în restul de cazuri etiologia nu a putut fi determinată.

Ionășescu (1957), într-un studiu efectuat pe 80 de cazuri de epilepsie temporală, a stabilit următoarea etiologie : tumorală (12,5%), encefalitică (36,25%), traumatică (11,25%) vasculară (2,5%), parazitară (1,25%); luetică (1,25%), nedeterminată (35%). Se remarcă și aici un mare procent de epilepsie de cauză nedeterminată, nefiind exclusă însă în totalitate posibilitatea ca o parte din aceste epilepsii să fie consecința unor forme fruste de encefalite secundare bolilor infectocontagioase ale copilăriei (Spielmeyer și Scholz, citați de Ionășescu, 1957) și care au rămas nediagnosticate. În general, în epilepsiile secundare se pot incrimina boli cerebrale organice localizate la nivelul lobului temporal. Proliferarea țesutului glial („glioză") cu sau fără pierderea țesutului neuronal este o trăsătură marcată în piesele anatomice recoltate din timpul operațiilor pe hipocamp sau alte porțiuni ale lobului temporal (Livingston, 1980 ; Dam și Kiørboe, 1982). În alte cazuri la intervenție se pot depista tumori mici în special hamartoame, mici cicatrice corticale sau chiar infarcte (Dam și Kiørboe, 1982), iar în cazurile „nechirurgicale" apărute mai tardiv se pot incrimina traumatismele cerebrale și tumorile, și mai rar procesele arteriosclerotice (Dam și Kiørboe, 1982).

În funcție de vîrsta bolnavului, aspectele etiologice ale epilepsiei temporale organice (secundare) prezintă unele particularități.

Epilepsia temporală la copil. La copilul pînă la 10 ani, crizele epileptice constituie manifestări frecvente (Arseni și colab., 1978), unele fără o etiologie precizată (5—25% din crize după statistica O.M.S. sau 9% după Kreindler și colab., 1960), iar altele fiind consecința unor multipli factori etiologici generali sau locali, prenatali sau perinatali (Arseni și Popoviciu, 1981) :

a) meningite acute purulente ;

b) meningite virotice cu lichid clar (meningită urliană, meningită poliomielitică, meningitele cu virus Coxsackie și ECHO, coriomeningita limfocitară cu virus Armstrong, meningitele din boli cu virusuri limfotrope, meningitele din mononucleoza infecțioasă, meningitele din bolile eruptive, meningita herpetică) ;

c) meningite tuberculoase ;

d) encefalite acute și subacute primitive (de obicei virotice) ;

e) encefalite acute secundare unor boli eruptive (rujeolă, tuse convulsivă, postvaccinare antivariolică, antipoliomelitică, antitifo-paratifică),

f) abcese cerebrale ;

g) malformații vasculare cerebrale arterio-venoase ;

h) hematoame intracerebrale primare (mai rar decît la adulți) ;

i) tumori cerebrale (mai puțin frecvente) ;

j) hidrocefalii obstructive și/sau evolutive ;

k) encefalite subacute (panencefalită sclerozantă subacută sau leucoencefalită sclerozantă subacută) ;

l) sechele meningoencefalitice ;

m) traumatisme craniene (care împreună cu tumorile ar reprezenta 20% din cauze) ;

n) arahnoidite cerebrale ;

o) angioame ;

p) encefalopatii infantile de variate naturi ;

r) cicatrice cerebrale (postencefalită, postmeningită, secundare unor traumatisme cranio-cerebrale la naștere sau mai tardive etc.) ;

s) spasmofilie și alte cauze metabolice ;

t) lues ;

u) parazitoze ;

v) diferite leziuni perinatale (25% din cauze), anoxia sau traumatismele obstetricale, cu sau fără hemoragie cerebrală interesînd în special lobii temporali.

Aceste cauze, cu excepția proceselor expansive, care constituie o cauză rară a epilepsiilor înainte de 15 ani (vîrstă pînă la care sînt frecvent întîlnite tumorile cerebeloase, dar care au un potențial epileptogen scăzut), pot fi implicate în producerea „epilepsiilor temporale simptomatice“ ale copilului.

Crizele epileptice la adolescent. Multe din formele de epilepsie cu debut în copilărie, se continuă și în adolescență, altele sînt epilepsii simptomatice avînd drept cauze mai frecvente: traumatismele cranio-cerebrale, procesele expansive cerebrale, sechelele postmeningoencefalite, precum și epilpsiile de cauză nedeterminată (Arseni și colab., 1978 ; Arseni și Popoviciu, 1984).

Crizele epileptice la adult. La vîrsta adultă cele mai multe cazuri de epilepsie sînt cele simptomatice, consecința unor multiple și variate cauze, dintre care mai frecvente sînt (Arseni și Popoviciu, 1981) :

a) traumatismele cranio-cerebrale ;

b) procesele expansive intracraniene [deosebit de frecvente, putînd ajunge, după Arseni și colab. (1978) pînă la 50% din totalul acceselor la adult] ;

c) meningitele (supurate, virotice, tuberculoase) ;

d) encefalitele de natură variată ;

e) afecțiunile vasculare neurochirurgicale (angioamele cerebrale supratentoriale, anevrismele arterei carotide interne și ale ramurilor acesteia, boala Sturge-Weber și mai rar hematomul primar intraparenchimatos netraumatic) ;

f) procesele inflamatorii neurochirurgicale [tuberculoamele cerebrale, care, după Arseni și colab. (1978), în 85% din cazuri generează crize epileptice ; abcesele cerebrale și mai rar arahnoidita opto-chiasmatică și gomele sifilitice] ;

g) parazitozele cerebrale : cisticercoza, care în 44% constituie simptomul de debut, după Arseni și colab. (1978) ; hidatidoza cerebrală ;

h) afecțiunile vasculare cerebrale (ramolismente pseudotumorale, encefalopatia hipetensivă, unele hemoragii cerebrale) ;

i) mai rar boli degenerative (disinergia cerebeloasă mioclonică, epilepsia mioclonică Unverricht-Lundborg-Lafora, boala Hallervorden-Spatz, boala Creutzfeld-Jacob și foarte rar boala Parkinson) ;

j) intoxicații exogene (alcool etilic, plumb, arsen, oxid de carbon, sulfură de carbon, belladonă, stricnină, ciuperci) sau endogene (uremie, encefalopatie portală, encefalopatie pancreatică).

Nici la această vîrstă nu este exclusă — deși mai rar — epilepsia de cauze nedeterminate (Penfield și Erickson, 1941).

Epilepsia temporală tumorală, consecința unor tumori temporale sau de vecinătate, prezintă particularități ce ajută la diagnosticarea bolii (Arseni și Petrovici, 1971 ; Sager și colab., 1970 ; Arseni și colab., 1978) :

a) apariția unor simptome neurologice de focar sau agravarea celor existente (hemipareză, tulburări de vorbire de tip afazic, pareză facială, hemianopsie omonimă etc.) după o criză convulsivă ;

b) debutul crizei convulsive la vîrstă adultă ;

c) agravarea progresivă a crizelor, atît în ceea ce privește frecvența, cît și simptomatologia ;

d) rezistența la tratamentul antiepileptic corect administrat.

Crizele convulsive la bătrîni. La această vîrstă extremă predomină formele de epilepsie tardivă presenile și senile, ce pot îmbrăca diferite manifestări clinice, inclusiv diverse tipuri de criză temporală, consecința a trei mari cauze : a) traumatismele cerebrale ; b) tumorile cerebrale ; c) ateroscleroza.

Celelalte cauze merită doar a fi menționate : infecțiile cerebrale și meningeale, luesul („epilepsia reziduală sifilitică", denumire dată de Kreindler), bolile degenerative, bolile sistemice endocrine și metabolice, intoxicațiile, etilismul, encefalopatia hipertensivă, ramolismentele pseudotumorale, bolile vasculare altele decît ateroscleroza, existînd de asemenea și un grup restrîns de epilepsii tardive, în care etiologia, în ciuda investigațiilor complexe, nu a putut fi stabilită (Dimitriu și Șerbănescu, 1980).

Etiologia vasculară poate fi realizată în afară de ateroscleroză și de o cicatrice consecutivă unui ramolisment vascular cerebral (din teritoriul irigat de artera temporală posterioară, temporo-parietală sau din cere-

brală posterioară), tromboflebită corticală, interesînd una din venele feței externe a lobului temporal sau de variate anomalii vasculare arteriale sau arteriovenoase (Ionășescu, 1957 ; Cincă, 1970 ; Arseni și colab., 1978 ; Arseni și Popoviciu, 1984).

Statistica noastră recentă pe 5 912 cazuri de epilepsii temporale, bine verificate clinic și paraclinic (în cadrul cărora se includ în special adolescenți și adulți, dar și 814 copii între 3 și 16 ani), ne-a furnizat următorii factori etiologici, în ordinea frecvenței (vezi tabelul nr. VI) :

1) traumatisme cranio-cerebrale : 16,32% ; 2) factori infecțioși (stări sechelare postencefalitice, postmeningitice, postmeningoencefalitice — uneori foarte fruste, sau chiar uneori cu simptome accesuale temporale) : 14,59% ; 3) diverse encefalopatii infantile : 13,70% ; 4) traumatisme obstetricale ca mici factori găsiți în antecedente (cu sau fără simptome de suferință organică a S.N.C.) : 11,45% ; 5) cauze nedeterminate : 10,61% ; 6) factori vasculari, îndeosebi la vîrsta adultă și la indivizii mai în vîrstă (ateroscleroză, arterioscleroză, malformații vasculare, anevrisme, atacuri ischemice, hemoragii subarahnoidiene ș.a.) : 9,85% 7) convulsii febrile la copii (în antecedente) : 6,65% ; 8) tumori cerebrale și alte procese expansive intracraniene : 4,55% (care nu reflectă de fapt o situație reală, fiind vorba de un serviciu de neurologie, multe cazuri fiind recrutate în serviciile policlinice și de neurofiziologie : EEG) ; 9) diverse intoxicații exogene (îndeosebi la etilici) și endogene : 3,55% ; 10) boli degenerative (sau malformative) ale S.N.C. : 3,26% ; 11) factori metabolici (diabet, porfirie, spasmofilie, fenilcetonurie, tezaurismoze, lipidoze ș.a.) : 1,76% ; 12) hematoame cerebrale (de obicei posttraumatice) : 1,73% ; 13) boli demielinizante : 0,69% ; 14) abcese cerebrale : 0,54% ; 15) lues : 0,49% ; 16) parazitoze cerebrale : 0,27%.

2.3. SIMPTOMATOLOGIE

Simptomatologia epilepsiei temporale este polimorfă și variabilă de la un bolnav la altul și chiar la același bolnav, uneori de la o criză la alta.

Polimorfismul simptomatologic al acestei epilepsii, complexitatea morfofuncțională a lobului temporal (fig. 1, 2, 3 și 4), include pe lîngă neocortexul temporal și structurile limbice, avînd în același timp conexiuni intime cu aproape toate structurile corticale și subcorticale, fiind implicat în afara nivelului stării de conștiință și în controlul a numeroase funcții complexe psihice (memorizare, învățare, gîndire, afectivitate, limbaj), comportamentale, vegetative, endocrine și somatomotorii (Papez, 1937 ; Yakovlev, 1948 ; Mac Lean, 1949 ; Penfield, 1959 ; Mullan și Penfield, 1959 ; Nauta, 1960 ; Dimitriu, 1969 ; Cincă, 1970 ; Sager și colab., 1970 ; Livingston, 1973, 1980 ; Halgren și colab., 1977 ; Popoviciu și colab., 1982, 1984).

Simptomatologia epilepsiei temporale este rezultatul asocierii în grade variabile a diferitelor crize parțiale cu simptomatologie elementară și mai ales cu simptomatologie complexă și se manifestă atît între crize (simptome intercritice), cît și în timpul crizelor (simptome critice, paroxistice).

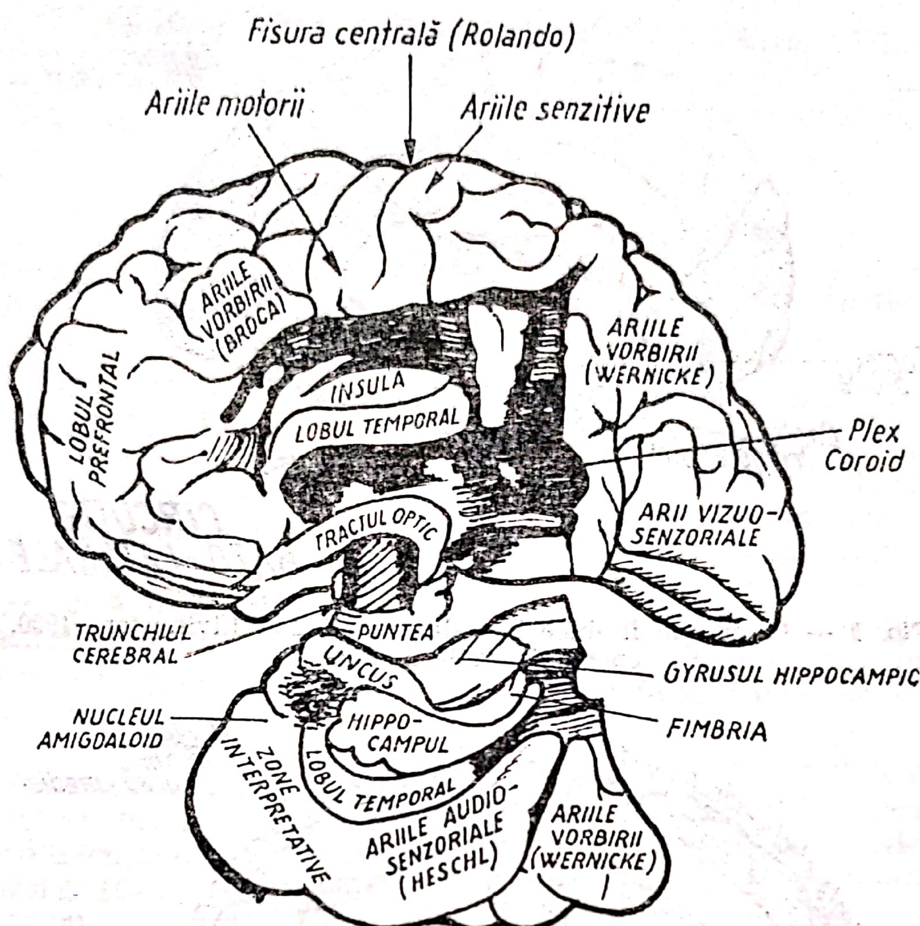


Fig. 1 — Reprezentare schematică a suprafeței superioare și meziale a lobului temporal (după Penfield, 1969 și Feindel, 1974, cu modificările noastre). În partea de jos a figurii este reprezentată suprafața mezială după secțiunea lobului temporal și răsfrîngerea în afară și în jos a porțiunii extirpate, pentru a se evidenția formațiunile de pe suprafața mezială.

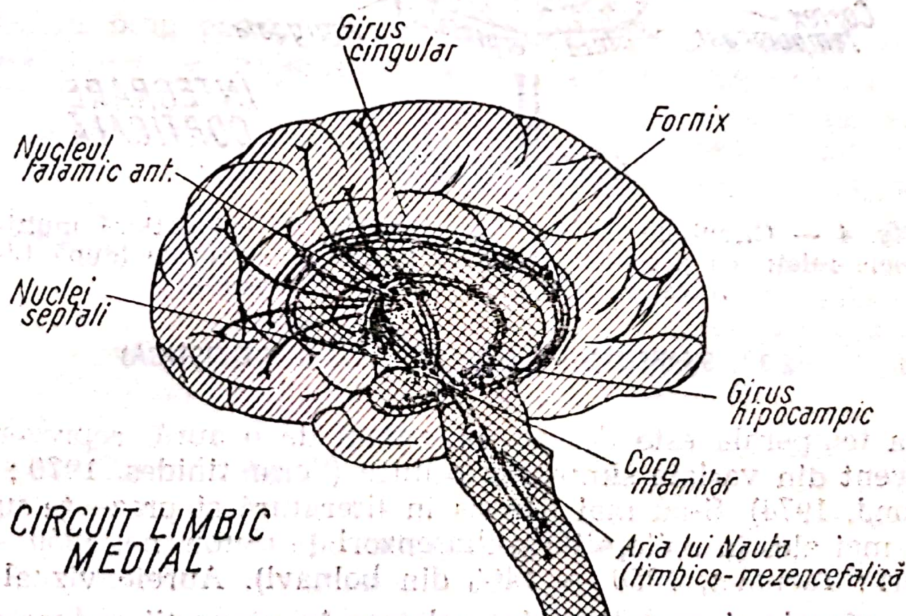


Fig. 2 — Circuitele limbice mediale (după Livingston, 1980, cu modificările noastre).

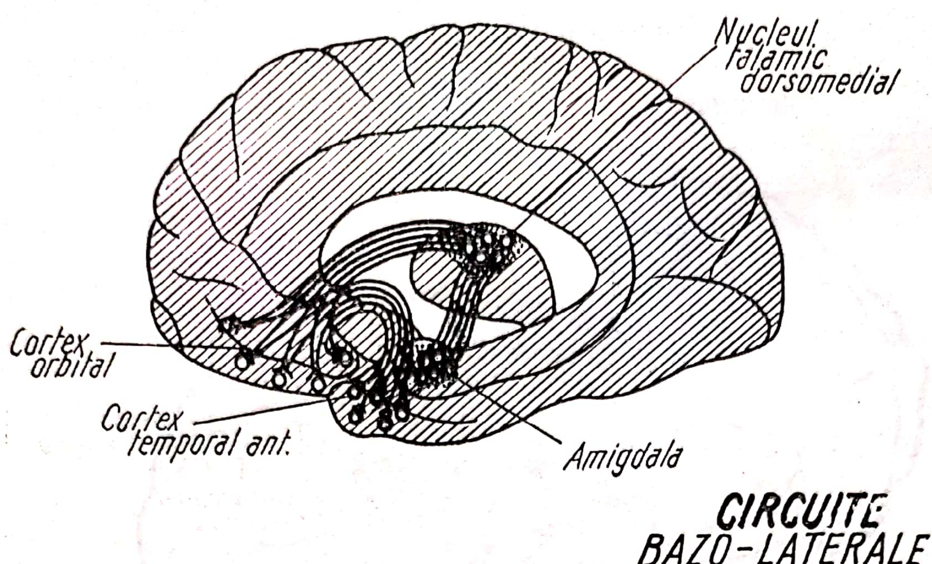


Fig. 3 — Circuitele limbice bazo-laterale (după Livingston, 1980, cu modificările noastre).

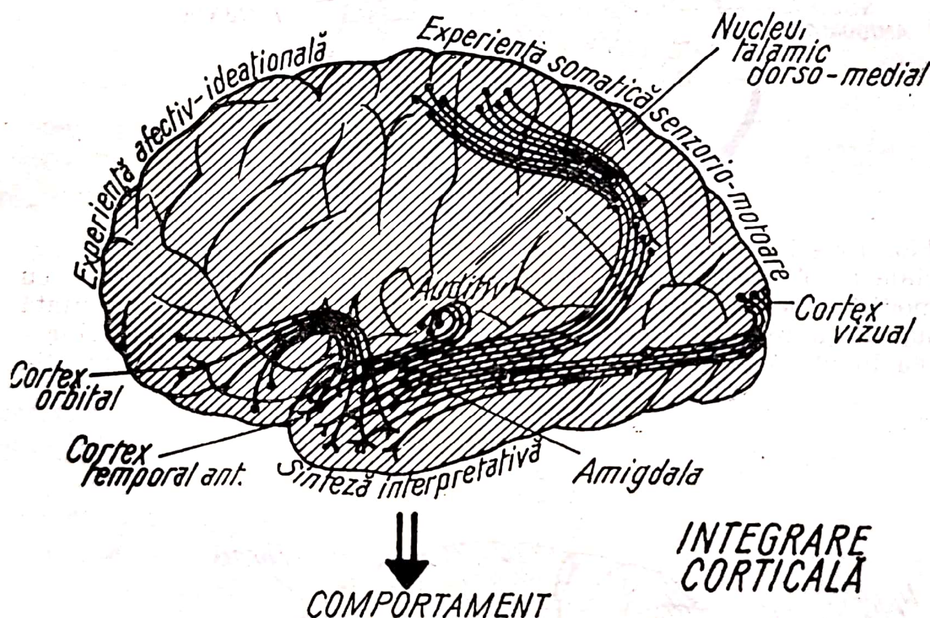


Fig. 4 — Circuitele limbice bazo-laterale. Se evidențiază multiplele relații cu peretele lateral al emisferei cerebrale (după Livingston, 1980, cu modificările noastre).

2.3.1. SIMPTOMATOLOGIA CRITICĂ (PAROXISTICĂ)

Criza temporală este deseori precedată de o aură, reprezentată cel mai frecvent din variate simptome psihice (Serafetinides, 1970 ; Feindel, 1974 ; Pond, 1974). S-au mai descris în literatură și prezența unor aure auditive, mai ales în epilepsiile psihosenzoriale (Subirana, 1950 — 10,6% din cazuri ; Tarnalet, 1950 — 14% din bolnavi). Aurele vizuale, mixte (auditive, vizuale și gustative sînt relatate în proporții reduse (sub 5% din cazuri).

Simptomatologia critică poate fi sistematizată (Cincă, 1970 ; Popoviciu şi colab., 1976) în : *simptome specifice* (cu origine în structurile neo- şi paleocorticale) şi *nespecifice* (cu origine atît în structurile temporale, dar şi în cele extratemporale).

2.3.1.1. Simptome temporale specifice

Simptomele temporale specifice, cu originea în structurile neo- şi paleocorticale, la rîndul lor, pot fi :

2.3.1.1.1. *Epilepsii temporale focale cu simptomatologie elementară* (cu debut local, localizate, parţiale cu simptomatologie elementară). Epilepsiile temporare focale (parţiale) cu simptomatologie elementară, în general, nu afectează starea de conştiinţă, sînt de scurtă durată (pînă la 1—4 minute), cu debut şi terminare bruscă şi determinate de o leziune cerebrală delimitată (focar localizat). Mecanismul fiziopatologic fundamental al acestor crize rămîne — ca dealtfel al oricăror crize convulsive — încă incomplet cunoscut. Considerate ca „experimente ale naturii asupra creierului" (Gastaut şi Broughton, 1972), crizele epileptice, mai ales cele parţiale, au ajutat şi ajută totodată la cunoaşterea funcţiilor cerebrale.

Ponderea acordată în epoca noastră anamnezei, observaţiei şi investigaţiei paraclinice, dar îndeosebi perfecţionării metodelor moderne de diagnostic, au dus la creşterea apreciabilă a proporţiei de epilepsii focale (Rasmussen, 1974 ; Popoviciu şi colab., 1976 ; Arseni şi colab., 1978 ; Meier-Ewert, 1978 ; Penin şi Ştefan, 1978 ; Hess, 1979 ; Arseni şi Popoviciu, 1984).

Se consideră, cel puţin teoretic, că aceste crize parţiale se datoresc unor descărcări neuronale dintr-o arie corticală sau chiar subcorticală, circumscrisă anatomic şi funcţional. În practică însă, această situaţie este foarte rar întîlnită, iar descărcarea neuronală este aproape totdeauna difuză. În cazul epilepsiei parţiale ce se manifestă doar prin simptome localizate s-ar activa selectiv doar neuronii din acea arie, neuroni ce ar avea un prag epileptogen scăzut, în timp ce descărcarea rămîne subliminală şi deci asimptomatică pentru neuronii din vecinătate (Gastaut şi Broughton, 1972). În cazul cînd descărcarea neuronală relativ difuză tinde să se propage de-a lungul căilor de proiecţie la alte structuri conectate funcţional, unele chiar la mari distanţe, există posibilitatea ca descărcarea epileptică să se extindă rapid, fie la nivel cortical, fie la nivel subcortical. În acest mod s-ar putea explica acele crize în care o descărcare iniţial localizată la un nivel subcortical se propagă rapid şi direct la una sau chiar ambele emisfere, ca şi situaţia inversă, în care o descărcare corticală localizată se răspîndeşte rapid la structurile subcorticale, determinînd generalizarea secundară a crizei.

Aceste forme pot apărea la oricare vîrstă, fiind întîlnite totuşi mai frecvent la bătrîni. Din punct de vedere etiologic aceste forme sînt determinate mai ales de traumatisme în cazul copiilor şi tinerilor şi de tumori intracerebrale în cazul adulţilor şi bătrînilor (Dam şi Kiørboe, 1982). Se pot întîlni următoarele forme clinice :

Formele ipsiversive (versive), în care capul şi globii oculari sînt deviaţi de aceeaşi parte cu leziunea (Rasmussen, 1974) şi pot

crea dificultăți diagnostice topografice. Se apreciază (Rasmussen, 1974) că aceste crize ipsiversive, ca fenomen inițial al unei manifestări epileptice sînt excepțional de rare în leziuni ale lobului frontal, apărînd însă mai frecvent în crizele de lob temporal sau parietal, eventual în leziuni cerebrale profunde.

O varietate de criză epileptică versivă este cea în care subiectul face unul sau mai multe ocoluri în jurul lui însuși. Deși de obicei crizele adversive au origine focală frontală, există însă și crize adversive de origine temporală sau de arie motorie suplimentară.

Printre variatele manifestări de lob temporal sînt plasate actualmente și manifestările motorii și posturale (Van Buren și colab., 1975 ; Bossi și colab., 1982).

Bossi și colab. (1982), prin cercetări clinice și stereoelectroencefalografice, au remarcat o serie de manifestări motorii și posturale induse prin stimulări ale structurilor temporale (nucleul amigdalian, cornul lui Ammon și/sau girusul parahipocampic) : deviația oculară (cel mai adesea), manifestări vegetative (îndeosebi midriază), ruperea contactului cu mediul ambiant, activități automatice (oroalimentare motorii, viscero-vegetative, gestuale simple, gestuale complexe, verbale), activități tonice unilaterale, chiar manifestări tonico-clonice controlaterale și uneori generalizate.

Deși manifestările motorii și posturale sînt adesea considerate ca făcînd parte din semiologia critică temporală (Van Buren și colab., 1974), totuși cercetările lui Bossi și colab. (1982) au arătat că studiul organizării descărcării critice arată totdeauna difuziunea sa la structuri extratemporale, ca de pildă girusul cingular, operculul rolandic, fața internă parietală ș.a. Apare deci că aceste manifestări motorii nu sînt în raport cu perturbarea structurilor lobului temporal, cu excepția activităților oroalimentare motorii (Munari și colab. 1980 a) și a tulburărilor de contact (Munari și colab., 1980 b). Bossi și colab. (1982) ajung la concluzia că poate este vorba de crize care traduc o epilepsie complexă multifocală.

Din acest motiv noi am inclus aceste crize ipsiversive și posturale în cadrul crizelor somatomotorii de lob frontal (vezi tabelul nr. II).

Formele oculoclonice (sinonim incorect : „nistagmus epileptic“, Gastaut și colab., 1973). Termenul de „nistagmus epileptic“ a fost introdus de Gastaut și Roger (1954). Criza oculoclonică ar reprezenta o variantă particulară de criză versivă (Gastaut și colab., 1973), care se manifestă prin clonii ritmice, în sens lateral, ale ambilor globi oculari, cu durată de 1—2 minute și care adesea se sfîrșesc printr-o deviație tonică oculogiră laterovergentă a globilor oculari.

În majoritatea cazurilor, conștiința este păstrată iar criza oculoclonică este percepută de către bolnav ca o senzație de „oscilație a capului și a ochilor“ și de „vedere neclară“ (Gastaut, 1960 ; Courjon și colab., 1967). Multă vreme s-a susținut ipoteza conform căreia acest „echivalent nistagmoid“ de epilepsie și-ar avea originea în aria 8 frontală, motiv pentru care această formă de epilepsie este și astăzi încadrată, de cei mai mulți (inclusiv de Gastaut, 1964, 1969, 1970), în grupul crizelor epileptice focale somatomotorii de lob frontal. Tot în acest grup a fost plasată anterior și de noi (Popoviciu și colab., 1976 ; Arseni și Popoviciu,

1984), precum și în studiul de față (vezi tabelul nr. I). De fapt, se știe [Crosby și Henderson (1948), citați de Gastaut și Roger, 1954] că excitația ariei 8 produce deviația conjugată a globilor oculari, dar fără caractere ritmice. În schimb, excitația experimentală a ariei 19 produce mișcări ritmice ale globilor oculari (Crosby, 1960). Segundo și colab. (1955) au precizat că asemenea crize survin de obicei la bolnavi cu epilepsie psihomotorie, mecanismul acestora fiind următorul : din focarul temporal anterior s-ar induce o descărcare paroxistică spre regiunea temporală posterioară occipitală, care ar fi responsabilă de declanșarea crizei oculoclonice. Unele cercetări asupra sistemelor oculomotorii corticale (Wurtz, 1969 ; Jung, 1972) au arătat că există o strînsă cooperare între ariile oculomotorii frontale și occipitale în realizarea mișcărilor globilor oculari și că leziuni iritative ale acestor sisteme complexe ar putea fi responsabile de declanșarea acceselor oculoclonice. De altfel și Gastaut și colab. (1973) au sugerat că aceste crize ar putea rezulta dintr-o descărcare focală occipitală controlaterală.

În ultimii 14 ani, noi am urmărit 16 cazuri cu asemenea crize oculoclonice (Arseni și Popoviciu, 1984). Participarea structurilor atît frontale, cît și occipitale, în declanșarea acestor crize este atestată de faptul că la 6 observații crizele erau declanșate de stimulări luminoase (vizionarea imaginilor la televizor și excitațiile produse de lumina solară). Diferența față de cazurile descrise în literatură constă în faptul că la aceste 6 observații crizele erau fotosensibile (declanșarea de imaginile luminoase ale televizorului și de lumina puternică solară) și se manifestau nu numai prin secuse oculoclonice, ci și printr-o ușoară obnubilare de scurtă durată, precum și prin mici jacksonisme cu localizare facială, respectiv faciobrahială. În figura 5 redăm un caz deosebit de interesant la care se remarcă anomalii EEG pe regiunile rolandice, temporale și occipitale.

Formele somatognozice (epilepsia de răspîntie parieto-temporo-occipitală). Datorită existenței focarului epileptic în regiunea anterioară a șanțului interparietal, acest context simptomatic paroxistic a purtat multă vreme denumirea de „sindrom interparietal anterior". De pildă, Lhermitte și Trelles (1933) relatau că realizarea proceselor integrative practognozice se datorește cooperării influxurilor senzitive cu cele vizuale și motorii la nivelul benzii senzorio-vizuale Elliot Smith din șanțul interparietal. Totuși cercetările mai noi (Hécaen și Angelergues, 1963, 1965) au precizat că focarul epileptogen al acestor crize somatognozice se află la nivelul răspîntiei parieto-temporo-occipitale stîngi sau drepte.

Aceste crize se manifestă prin senzații paroxistice de scurtare sau de alungire a unui membru, de amputare a unei zone corporale, respectiv de neindentificare sau de nerecunoaște de către bolnav a acestor segmente corporale (Critchlley, 1953). Contextul paroxistic mai poate fi constituit din iluzii somestezice, în cadrul cărora bolnavul are impresia modificării volumului corporal, impresia de „mișcare" sau astereognozie paroxistică (Hécaen și Ajuriaguerra, 1960). Arseni și colab. (1971, 1973) au descris și crize de anosognozie paroxistică, la care se poate asocia rareori și o agnozie vizuală sau auditivă. Lhermitte (1941) a descris și o iluzie paroxistică, manifestată printr-o senzație bruscă, stranie, a subiectului, ce are impresia că alături de el se află o persoană străină, invizibilă și care dispare brusc o dată cu terminarea crizei.

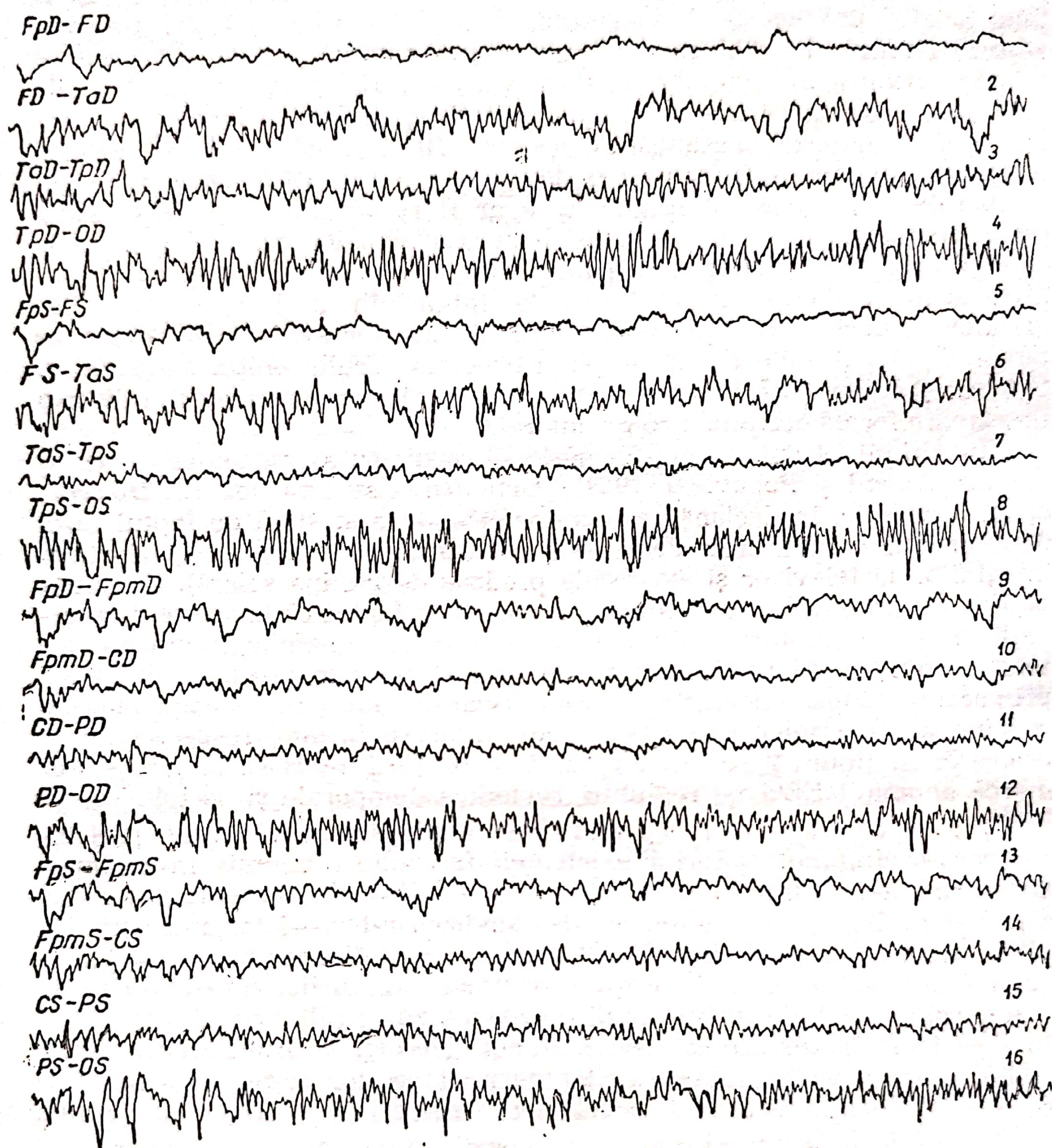


Fig. 5 — Înregistrare EEG la bolnavul *N.A.*, în vîrstă de 18 ani. Diagnostic : epilepsie focală cu crize oculoclonice, însoțite uneori de jacksonisme și de automatisme verbale. După un episod encefalitic la vîrsta de 8 ani prezintă crize scurte (30 sec.— 1 minut), manifestate prin deplasări clonice laterale (spre stînga) ale globilor oculari, survenite la început doar cînd se afla în fața ecranului de televiziune. Ulterior crizele au început să fie declanșate atît la vizionarea televizorului, cît și la lumina solară, însoțindu-se uneori și de jacksonisme facio-brahiale stîngi, de o stare de obnubilare și de automatisme verbale (sub forma unor iterații, totdeauna aceleași : „nu mai fac... nu mai fac... nu mai fac"). Pe traseul EEG se observă o lungă descărcare de unde lente ascuțite și în pantă abruptă pe ambele regiuni temporo-occipitale, ceva mai ample pe emisfera dreaptă.

Rareori criza somatognozică se poate manifesta prin heautoscopie paroxistică (halucinaţia sau viziunea speculară, autoscopia), caracterizată prin apariţia bruscă şi în stare de veghe a propriei persoane „ca într-o oglindă“ (Lhermitte, 1941 ; Arseni şi Popoviciu, 1981, 1984). Exemple literare ale acestui fenomen de debulare găsim în „*Nuit de Décembre*“ de Musset şi în „*Horla*“ de Maupassant. În heautoscopie este vorba frecvent de o leziune parieto-temporo-occipitală stîngă, mai rar, de partea dreaptă, de etiologie tumorală (Dimitriu şi Şerbănescu, 1980).

Formele senzoriale auditive elementare (24,41% din totalul crizelor focale senzoriale elementare în statistica noastră, vezi tabelul nr. II) constau în iluzii şi în halucinaţii paroxistice auditive elementare (zgomote, sunete, fluierături, pocnituri etc.). Acestea trebuie net diferenţiate de halucinaţiile auditive complexe (verbale, muzicale ş.a.) care sînt incluse în cadrul manifestărilor complexe psiho-senzoriale ale epilepsiei temporale. Crizele epileptice cu simptomatologie auditivă elementară sînt rezultatul unor descărcări critice în regiunea corticală Herschl şi în porţiunea adiacentă posterioară a primei circumvoluţii temporale, zona de proiecţie primară auditivă. Arseni (1950) a arătat că şi meningiomul de aripă de sfenoid poate să producă uneori, în cursul evoluţiei sale, crize auditive.

Formele senzoriale olfactive elementare sînt mai rare, reprezentînd 16,14% din totalul crizelor senzoriale elementare observate de noi (vezi tabelul nr. II). Constau în perceperea bruscă a unor mirosuri (de obicei dezagreabile). De regulă aceste crize halucinatorii olfactive fac parte din crizele uncinate (variantă foarte complexă de epilepsie temporală), în care descărcarea neuronală se produce în porţiunea antero-internă a lobului temporal şi mai ales în uncusul hipocampic. Se pot însoţi de alte fenomene „uncinate“ („starea de vis“ sau *dreamy state*, precum şi automatisme etc.). Originea acestor crize se află în lobul temporal (inclusiv în nucleii amigdalieni), fiind însă posibil ca acestea să apară şi în leziunile de vale sylviană (Rasmussen, 1974). Substratul anatomic al leziunii epileptogene este de obicei tumoral sau cicatriceal. Arseni şi colab. (1978) au insistat asupra necesităţii diferenţierii senzaţiei olfactive ca debut al unei crize focale (cu sau fără generalizare ulterioară) faţă de o astfel de manifestare olfactivă tardivă în cursul unei crize psiho senzoriale de lob temporal.

Formele senzoriale vertiginoase (vestibulare) se caracterizează prin senzaţii paroxistice de vertij, plutire, alunecare orizontală sau verticală. Rasmussen (1974) a precizat că este vorba de crize care debutează printr-o senzaţie indefinită de tulburare a echilibrului Termenul de „crize vertiginoase“ este deseori înşelător, întrucît senzaţia resimţită de bolnav este rareori un „vertigo“ veritabil, ci mai degrabă bolnavul avînd o senzaţie de „ameţeală“ şi de instabilitate, fără senzaţie de deplasare, de „rotire“ a lui sau a obiectelor din spaţiu ambiant (Rasmussen, 1974; Popoviciu şi colab., 1976). Aceste manifestări sugerează o descărcare critică în porţiunea mijlocie şi posterioară a primei circumvoluţii temporale (aria 41). Actuala noastră statistică (vezi tabelul nr. II) indică un procentaj de 25,59 în cadrul crizelor senzoriale. În cazurile în care criza progresează, pot apărea automatisme sau alte crize de lob tem-

poral — eventual — prin extensie mai largă — convulsii generalizate (Arseni, 1950 ; Rasmussen, 1974). Arseni (1950) a arătat că nu numai tumorile temporale produc asemenea crize, ci și tumorile occipitale sau de nuclei bazali. Sînt însă foarte greu de diferențiat de diversele stări vertiginoase de natură neepileptică (Arseni și Popoviciu, 1980, 1981, 1984).

Crizele vegetative viscerosenzitive și visceromotorii (109 cazuri în statistica noastră actuală, respectiv 8,70% din totalul crizelor focale elementare) constau din paroxisme bizare senzitive bucale, faringolaringiene, toracice sau abdominale, însoțite de multe ori de grețuri și de vărsături. Alteori se manifestă prin palpitații, dureri precordiale, crize tahicardice, crize tahipneice, crize vasomotorii cu hipersudorație, cu piloerecție, cu midriază, cu sialoree etc. Aceste crize vegetative au multiple origini : epilepsia diencefalică, talamică, hipotalamică, paraventriculară, temporală antero-internă, insulară, digestivă-reflexă (Penfield, 1929 ; Arseni, 1950 ; Stoica, 1968 ; Arseni și colab., 1971 ; Arseni și Botez, 1971 ; Arseni și Oprescu, 1972 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Popoviciu și Hăulică, 1981), cel mai adesea avînd originea în sistemul limbic și cel mai frecvent în jurul fisurii sylviene (Dam și Kiørboe, 1982). Toate aceste crize parțiale frecvent se generalizează, uneori chiar rapid, încît bolnavul nici nu-și poate reaminti nimic despre simptomele focale inițiale (Dam și Kiørboe, 1982).

2.3.1.1.2. *Epilepsii focale temporale cu simptomatologie complexă.* Crizele focale (parțiale) cu simptomatologie complexă implică prezența obligatorie în tabloul clinic a tulburărilor de conștiință, în diferite grade și la oricare nivel al acesteia (nivel inferior — vigil ; nivel mediu — afectiv — instinctual ; nivel superior cognitiv — mnezic și abstract). Aceste crize au, în general, o durată mai lungă (1—2 minute sau chiar mai mult), un debut progresiv și terminare regresivă și care deseori pot debuta cu simptomatologie elementară (Gastaut și Broughton, 1972 ; Arseni și Popoviciu, 1981, 1984).

Crizele focale (parțiale) cu simptomatologie complexă apar de predilecție în leziuni ale lobului temporal, realizînd tabloul clinic, cunoscut clasic sub numele de „epilepsie temporală", descrisă magistral de Jackson în 1888 (citat de Feindel, 1974).

Polimorfismul simptomatologic al epilepsiei temporale se datorește particularităților morfo-funcționale ale lobului temporal, care include, pe lîngă neocortexul temporal și structurile limbice și care au strînse conexiuni cu aproape toate structurile corticale și subcorticale, fiind implicat în reglarea funcțiilor psihice (memorie, gindire), a afectivității, a comportamentului, a funcției limbajului, a nivelului stării de conștiință și a unor funcții vegetative, endocrine și somato-motorii (Papez, 1937 ; Yakovlev, 1948 ; MacLean, 1949 ; Ionășescu, 1957 ; Mullon și Penfield, 1959 ; Penfield, 1959 ; Nauta, 1960 ; Abood, 1960 ; Dimitriu, 1969 ; Cincă, 1970 ; Sager și colab., 1970 ; Livingston, 1973, 1980 ; Feindel, 1974 ; Serafetinides, 1976, 1980 ; Halgren și colab., 1977 ; Hess, 1979).

Crizele focale complexe au deci cîteva trăsături particulare : a) spre deosebire de celelalte crize parțiale aceste crize pot fi declanșate de focare atît corticale (temporale îndeosebi, dar și frontale), cît și subcorticale, respectiv talamice, hipotalamice, amigdaliene (MacLean, 1949 ; Nauta, 1960 ;

Cincă, 1970 ; Sager și colab., 1970 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Feindel, 1974 ; Girgis, 1978, 1980 ; Livingston, 1973, 1978, 1980) ; b) același tip de criză (formele psihomotorii, de pildă) poate fi produs de către structuri diferite ; c) crizele apar rareori izolate, de obicei manifestîndu-se asociate, în mod variabil între ele sau cu alte tipuri de crize epileptice ; d) conținutul crizelor interesează funcțiile evoluate ale creierului, realizînd simptome psihice complexe, ca de pildă, confuzie mintală, automatisme comportamentale, tulburări de memorie, de afectivitate, de ideație sau iluzii și halucinații (Penfield și Jasper, 1954 ; Gastaut și Brouchton, 1972 ; Serafetinides și Charlow, 1976 ; Livingston, 1973, 1980 ; Serafetinides, 1978, 1980 ; Hess, 1979).

Tulburările de conștiință care apar în cursul epilepsiilor focale complexe sînt extrem de variate, trăsătura lor comună fiind însă existența paroxistică și tranzitorie. Tulburările de conștiință constau în : a) suspendarea conștiinței (ca în „falsa“ absență) ; b) alterarea conștiinței : obnubilare, confuzie ; c) înlocuirea ei cu o stare de conștiință particulară, onirică, denumită *„dreamy state“* ; d) de multe ori este posibilă alterarea parțială a conștiinței.

În epilepsia temporală apar frecvent tulburări parțiale de conștiință, interesînd fie conștiința „lumii exterioare“ (crizele cu tulburări de tip dismnezic, „dreamy state“), fie conștiința eului (crizele cu tulburări ideaționale, crizele cu manifestări paroxistice afective).

Există și posibilitatea unei tulburări cu totul particulare, în sensul că bolnavul „pare“ perfect conștient, timp în care efectuează acte motorii și acțiuni perfect logice (ca în automatismele ambulatorii), dar la un moment dat „își revine“, prezentînd o amnezie totală asupra perioadei precedente „de criză“. Rămîne de discutat dacă aceasta este o tulburare de conștiință sau de memorie, asociată automatismului, cu atît mai mult cu cît întotdeauna tulburarea paroxistică de conștiință se asociază cu tulburări de memorie de diferite tipuri : amnezie, hipermnezie, memorare parțială a crizei.

Amnezia apare de regulă după „falsa“ absență temporală și după crizele psihomotorii, iar hipermnezia poate să apară după crizele psihosenzoriale și după cele cu conținut dismnezic, afectiv și ideațional. Memorarea parțială a crizei este posibilă în unele crize psihomotorii și în unele crize cu conținut afectiv. Aceste tulburări de memorie atît de diferite și-au găsit explicația în urma cercetărilor experimentale efectuate pe lobul temporal, care au demonstrat că stimularea amigdalei determină amnezie și automatisme, pe cînd stimularea părții convexe a cortexului temporal determină rememorări și hipermnezie (Penfield, 1969 ; Sager și colab., 1970 ; Feindel, 1974).

Pe acest fond de tulburare de conștiință se manifestă crizele parțiale cu simptomatologie complexă. În cadrul epilepsiei temporale ele pot să apară asociate în mod variabil cu crize parțiale cu simptomatologie elementară senzorială. Există și posibilitatea de apariție doar a unei tulburări paroxistice de comportament sau de personalitate, iar în cazuri rare, chiar stări psihotice paroxistice (Serafetinides, 1970, 1978, 1980 ; Csiky și colab., 1971 ; Serafetinides și Charlow, 1976 ; Popoviciu și colab., 1976, 1984 ; Giurgiuca, 1982 ; Popoviciu și Arseni, 1984).

Datorită participării structurilor limbice la realizarea unor constelații simptomatice ale crizelor complexe, mulți autori individualizează și utilizează termenul de „epilepsie limbică" pentru majoritatea crizelor altădată incluse în marele grup al epilepsiei așa-zise „temporale" (Hess, 1979). Credem că este oportun să se utilizeze termenii de „epilepsie temporală" și de „epilepsie limbică" în mod diferențiat, în funcție de contextele clinice. Din acest motiv, vom discuta pe scurt cîteva probleme actuale legate de structurile limbice și de crizele epileptice realizate prin leziunile acestor structuri.

Sistemul limbic poate fi conceput ca avînd două mari circuite : a) circuitul de pe peretele medial al emisferei, descris de Papez, denumit și „circuitul limbic medial", cuprinde interconexiuni care leagă hipotalamusul, nucleii talamici anteriori, *gyrus cinguli*, hipocampul și formația reticulată a trunchiului cerebral, prin calea fornico-septo-hipotalamo-tegmentală ; b) circuitul limbic bazo-lateral, care cuprinde cortexul orbito-fronto-insular și temporal anterior, precum și conexiunile cu amigdala și cu talamusul dorso-medial. Aceste structuri primesc impulsuri sinaptice de la ariile senzoriale și de asociație neocorticale ale jumătății posterioare a emisferelor cerebrale (vezi fig. 2, 3 și 4).

Se poate concepe că sistemul limbic medial sau circuitul Papez primește semnale îndeosebi din lumea internă viscerală și activează mecanisme ale structurilor reticulare ale trunchiului cerebral, în vreme ce circuitul limbic bazo-lateral acționează prin semnale care provin de la suprafața externă corporală și din lumea exterioară.

Disfuncțiile circuitului limbic medial se exprimă prin hiperactivitatea sau hipoactivitatea mecanismelor activatoare reticulare, așa cum se observă în dezordinele afective. Disfuncțiile circuitelor limbice bazo-laterale se exprimă sub formă de perturbări ale interpretării senzoriale legate de imaginea corporală și de lumea exterioară. Asemenea „*pattern*"-uri de disfuncții pot fi observate în variate forme ale psihozelor schizofreniforme și în multe „pattern"-uri de tulburări subiective senzoriale, emoționale și comportamentale, tulburări care se observă în crizele parțiale complexe.

Se știe actualmente că fenomenul de „kindling" („aprindere") descris inițial de Goddard (1967, 1980) și Goddard și colab. (1980) a deschis noi și interesante perspective pentru înțelegerea unor mecanisme ale epileptogenezei. Astfel, s-a arătat că stimularea electrică cu intensități joase de curent (subliminare) a unor regiuni ale creierului (inițial fără manifestări clinice) duce, după repetarea stimulărilor timp de mai multe zile, la crize epileptice. Cea mai susceptibilă la acest fenomen de „aprindere" s-a dovedit amigdala (Goddard și colab., 1969 ; Racine, 1972 ; Goddard, 1980). Acest fenomen a primit denumirea de „kindling effect" („efect de aprindere").

Definiția originală a fenomenului de „kindling" („aprindere") a fost dată de Goddard (1967), în sensul că atunci cînd stimularea creierului este de intensitate ușoară, dar repetată, de obicei o dată pe zi, răspunsul se modifică progresiv, pînă cînd acesta include o convulsie clinică majoră. Dar dacă stimularea este discontinuă, creierul nu revine la normal, ci rămîne într-o stare de „pregătire", chiar timp de trei ani sau mai mult (Pinel și colab., 1976 ; Wada și colab., 1976 ; Wada, 1980), astfel încît

va răspunde prin convulsii la doze neobişnuit de mici sau la aplicarea unei largi game de agenţi epileptogeni. În unele cazuri, după mai multe repetiţii, convulsiile pot să apară chiar şi spontan.

Fenomenul de „kindling" a fost reprodus experimental prin aplicări repetate de variaţi agenţi : stimulare electrică focală, electroşoc transcranial, stimulare focală prin „transmitteri" agonişti neuronali (colinergici), stimulare sistemică cu alţi agenţi farmacologici cu acţiune centrală (pentilentetrazol, cocaină, flurothyl), sevraj de alcool, inhalare de solvenţi industriali, stimulare auditivă intensă, traumatisme craniene, iritanţi cronici focali tradiţionali, ca de pildă crema de alumină sau acidul tungstic (Goddard şi colab., 1969 ; Adamec şi colab., 1980 ; Racine, 1972 ; Burnham, 1975). S-a arătat că morfina, cocaina şi derivaţii de lidocaină, ca şi cei de procaină, facilitează fenomenul de „kindling" limbic (Racine şi colab., 1975 ; Chou şi Wang, 1977) în timp ce fenitoinul şi procaina hidroclorică blochează efectiv dezvoltarea fenomenului de „kindling" („aprindere") în zonele corticale, ambele droguri crescînd în pragul excitabilităţii neuronilor din amigdală (Racine şi colab., 1975).

O serie de cercetări farmacologice recente (Burnham şi colab., 1980 ; Adamec şi colab., 1980) au sugerat că efectul de „kindling" reprezintă un model rezonabil pentru epilepsia de lob temporal. S-a dovedit că prin această metodă se produce, în paralel, o creştere şi o prelungire a răspunsurilor populaţiilor neuronale din amgidală la impulsurile senzoriale care provoacă emoţiile (Racine şi colab., 1972 ; Adamec şi colab., 1980), producîndu-se şi o facilitare a propagării translimbice, care contribuie la modificările comportamentale induse prin „kindling" parţial limbic (Adamec, 1978 ; Adamec şi colab., 1980). Aceste constatări sînt deosebit de utile pentru înţelegerea unor tulburări afective şi comportamentale critice şi intercritice din epilepsia temporală umană (Adamec şi colab., 1980). Bazaţi pe aceste constatări, Livingston şi Perrin (1972), Racine şi colab. (1975), Babb şi colab. (1979) şi Livingston (1978, 1980) au propus activarea cu procaină ca o metodă neinvazivă pentru evidenţierea în clinică a sensibilizării sistemului limbic la om, întrucît administrată intravenos în doze mci s-a dovedit activatoare limbică şi supresoare corticală şi, deci, utilă pentru dagnosticul implicării limbice în crizele parţiale complexe (testarea făcîndu-se prin aprecierea spectrelor de putere EEG şi prin chestionarea de date afectiv-emoţionale şi comportamentale).

Prin procedeele farmacologice cu fizostigmină, ca şi prin procedeele de stimulare electrică, de asemenea se realizează fenomenul de „kindling", prin care „creierul este învăţat, memorat şi apoi execută la comandă un *pattern* complex al unui nou comportament" (Livingston, 1977) ; Girgis, 1978, 1980). S-a precizat o ierarhie a sensibilităţii la „kindling" a structurilor limbice : amigdala fiind cea mai sensibilă, urmată în ordine de cortexul piriform, de septum şi de hipocamp.

Întrucît circuitele colinergice din sistemul limbic joacă un rol important în propagarea descărcării epileptiforme, Girgis (1980) a ajuns la concluzia că atropina şi, în special, scopolamina reprezintă puternici agenţi antiepileptici asupra crizelor temporale (îndeosebi amigdaliene).

Concepţiile recente asupra conexiunilor suprafeţei meziale a emisferelor cerebrale (îndeosebi a regiunii cingulare) au pus în lumină rela-

țiile acestor conexiuni cu restul sistemului limbic. Se știe că Feindel (1974) și alții au creat conceptul de „epilepsie de lob temporal“, care este de fapt generată de o zonă mai largă, care cuprinde regiunile amigdalo-hipocampice, bazale și mediale septale. Datele recente ale lui Swanson (1979, citat de Bladin, 1980), au arătat că regiunea cingulară este cel mai important „rezervor“ pentru toate informațiile primite, depozitate și prelucrate de către regiunile hipocampice (și chiar de către ariile corticale senzoriale primare) și, ca atare, implicarea cortexului mezial în așa-zisele „crize limbice“ este considerabilă (Bladin, 1980).

Bladin (1980), prin investigații EEG cu electrozi intracerebrali implantați cronic, stereotactic, a arătat că în determinismul crizelor psihomotorii nu intervine numai regiunea temporală mezială, ci și regiunea mezială frontală (inclusiv aria motorie suplimentară).

Cercetări cu electrozi profunzi, efectuate la bolnavi cu crize psihomotorii, au arătat rolul hipocampului și al amigdalei (în special), dar și al altor structuri limbice, ca de pildă al *gyrus*-ului cingular (în special al ariei 24 a lui Brodmann) și al regiunilor frontobazale în originea și în difuziunea descărcării ictale care stă la baza accesului psihomotor (Bancaud și colab., 1968, 1976 ; Nauta, 1973 ; Akert, 1980 ; Wiesser și Meles, 1980). Deși întrevăzut încă de Penfield și Jasper (1954) nici pînă în prezent, nu s-a clarificat rolul insulei (și respectiv al regiunii operculare) în determinismul unor simptome ale crizelor psihomotorii (Wieser și Meles, 1980).

Crizele epileptice focale temporale cu simptomatologie complexă au fost întîlnite de noi la 5 912 cazuri, adică la 65,93% din totalul celor 8 967 epilepsii focale.

Clasificarea noastră actuală cu unele modificări față de clasificările anterioare (Popoviciu și colab., 1976 ; Popoviciu și Arseni, 1984), concordă cu cele ale majorității autorilor din ultimii ani (Cincă, 1970 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Gastaut și colab., 1974 ; Feindel, 1974 ; Arseni și colab., 1978 ; Janz, 1979 ; Dimitriu și Șerbănescu, 1980) și cuprinde *6 grupe :*

Crizele cu alterarea exclusivă (sau predominant exclusivă) a conștiinței. Realizează aspectul descris în patologia clasică sub numele de „false absențe temporale“. Constau în crize de suspendare a stării de conștiință, fără cădere, foarte asemănătoare absențelor *petit mal*. Bolnavul de obicei rămîne imobilizat pe o durată de cîteva secunde pînă la 2 minute, rareori mai mult. Sînt deosebit de frecvente. Noi le-am întîlnit la 1 081 bolnavi (18,28% din totalul crizelor focale cu simptomatologie complexă).

Rareori apar izolate. Este posibilă asocierea acestora cu crize mentale sau psihosenzoriale (Delay și colab., 1956 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Popoviciu și colab., 1976), ceea ce le conferă o netă indicație de suferință temporală.

„Falsa absență temporală“ include însă, pe lîngă acest aspect, și posibilitatea apariției de mici automatisme, de obicei în sfera orală sau automatisme gestuale, care uneori fiind abia schițate, pot scăpa observației pacientului și chiar a medicului.

De fapt, diferențierea clasică a absenței *petit mal* de „falsa“ absență temporală se face tocmai pe baza prezenței, în ultima, a micilor automa-

Fig. 6 — Traseu EEG al bolnavei B.I., în vîrstă de 6 ani :

Diagnosticul : „absențe" temporale, urmate uneori de automatisme și de crize *grand mal* secundar generalizate. Se remarcă un evident focar de unde lente ascuțite („sharp waves") și de vîrfuri-unde degradate pe regiunea temporală stîngă (cu focar în „oglindă" și pe regiunea temporală dreaptă).

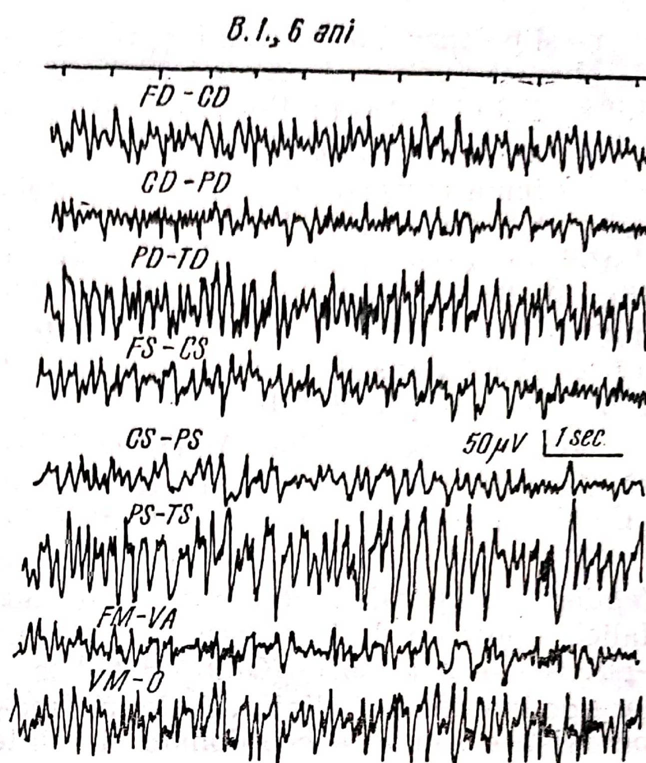
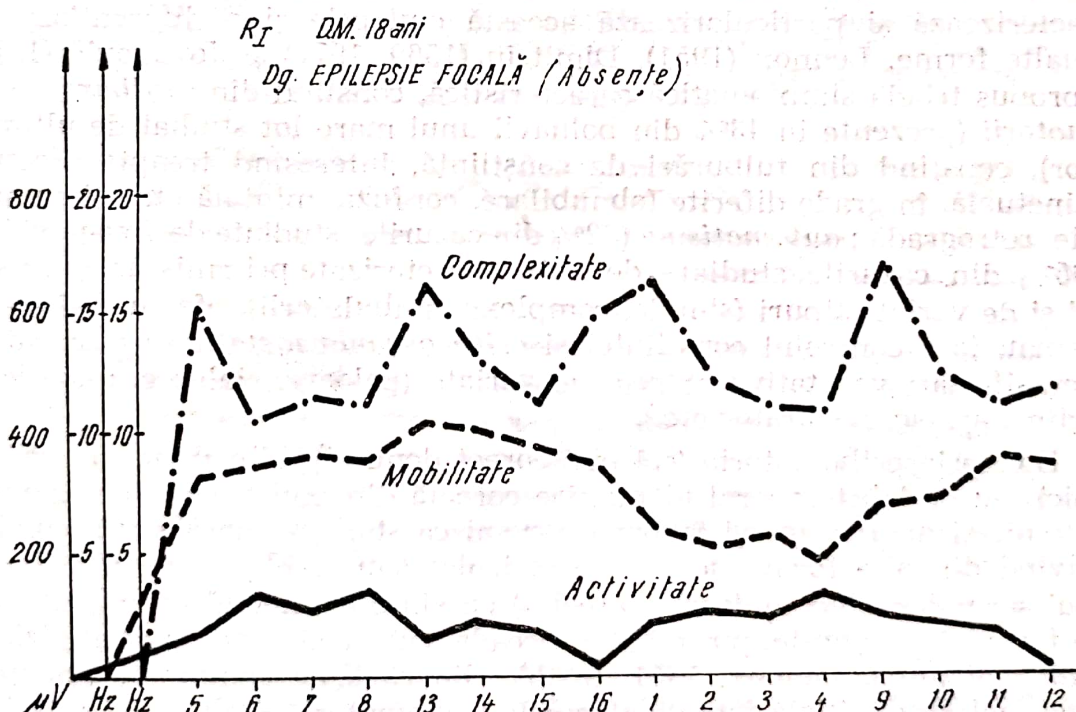
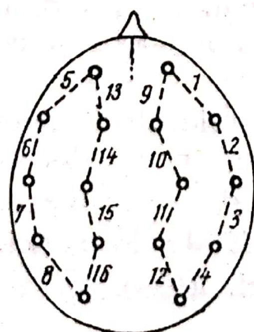


Fig. 7 — Reprezentarea grafică a parametrilor NSD ai lui Hjorth calculați cu ajutorul microprocesorului aparatului Mingograf Siemens-Elema la bolnava D.M., în vîrstă de 18 ani :

Timp de cîțiva ani diagnosticul a fost de absențe *petit mal*. În realitate este vorba de absențe temporale (epilepsie focală temporală). Se pot remarca două focare bitemporale, cel din dreapta (atît anterior, cît și posterior) fiind mai amplu (vezi curba „Activității") și mai lent (vezi curba „Mobilității"). Pe traseele EEG standard, descărcările păreau simetrice.





itsme și pe baza duratei mai lungi a acesteia. S-a identificat însă și o formă de absență *petit mal*, cu automatisme (Gastaut, 1964, 1969, 1970 ; Dosse, 1964 ; Feindel, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976), ceea ce creează foarte adesea serioase dificultăți diagnostice.

O bună înregistrare EEG poate stabili cu certitudine diagnosticul de „absență" temporală, făcînd diferențierea față de o absență *petit mal*. Astfel, în aceste crize temporale se evidențiază fie un clar focar temporal (fig. 6), fie un focar bitemporal, de obicei asincron și asimetric, dar de multe ori basculant (fig. 7 și 8). În multe situații, pentru surprinderea clară a focarelor temporale sînt necesare investigații EEG cuantificate, eventual computerizate (fig. 9 și 10).

Am propus anterior (Arseni și Popoviciu, 1984) ca acest tip de criză să fie denumită mai corect „absență temporală", termen care implică diferențierea față de absența *petit mal*.

Crizele psihomotorii. Denumite diferit în decursul timpului (epilepsie vegetativă, accese uncinate sau *dreamy state*, epilepsie rinencefalică, epilepsie de lob temporal, automatisme orale, *petit mal* oral etc.), epilepsia psihomotorie (Gibbs și Gibbs, 1952) prezintă un spectru foarte larg de manifestări clinice, de la automatisme stereotipe pînă la tulburări paroxistice sau acte coordonate și reinterpretate (Jovanovič, 1974). Din această cauză s-a încercat a se reliefa cele mai importante simptome ce caracterizează și particularizează această epilepsie și o diferențiază de celelalte forme. Lennox (1951), Dimitriu (1969, 1972) și Jovanovič (1974) au propus triada simptomatică caracteristică, constînd din : *tulburări psihomotorii* (prezente în 43% din bolnavii unui mare lot studiat de ultimul autor), constînd din tulburări de conștiință, interesînd treapta afectiv-instinctuală, în grade diferite (obnubilare, confuzie mintală etc.) și cu amnezie retrogradă ; *automatisme* (32% din cazurile studiate de Jovanovič și 43,95% din cazurile studiate de noi), caracterizate prin mișcări mari sau mici și de variate tipuri (simple, complexe, ambulatorii), efectuate în mod automat, fără controlul conștiinței și *crize organovegetative* reprezentate de manifestări vegetative extrem de variate (paloare, sialoree, modificări de ritm cardiac, respirator etc.).

Epilepsia psihomotorie (cel mai corect denumită din punct de vedere clinic) sau de lob temporal (denumire corectă din punct de vedere neuroanatomic și neurofiziologic) poate surveni ca stare primară sau secundar, derivînd din alte forme de epilepsie, izolat sau combinat cu alte forme (tipul secundar fiind totdeauna asociat) cu simptomatologie complexă sau alte forme de epilepsie, putînd să preceadă sau să urmeze după o criză de *grand mal* (după Lennox, 1951, în 2/3 din cazurile combinate epilepsia *grand mal*, este inițială față de atacurile psihomotorii și abia într-o treime după) sau mai puțin frecvente celei de *petit mal* (Penfield, 1969 ; Dimitriu, 1972 ; Feindel, 1974 ; Jovanovič, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Popoviciu și Arseni, 1984).

Apariția lor înainte sau după o criză de epilepsie centrencefalică se explică fie prin antrenare secundară în criză a structurilor ce generează atacul psihomotor, fie inițial, cu posibilitatea de generalizare secundară (Ionășescu, 1957 ; Dimitriu, 1972 ; Feindel, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Karlowski, 1978 ; Popoviciu și Arseni, 1984).

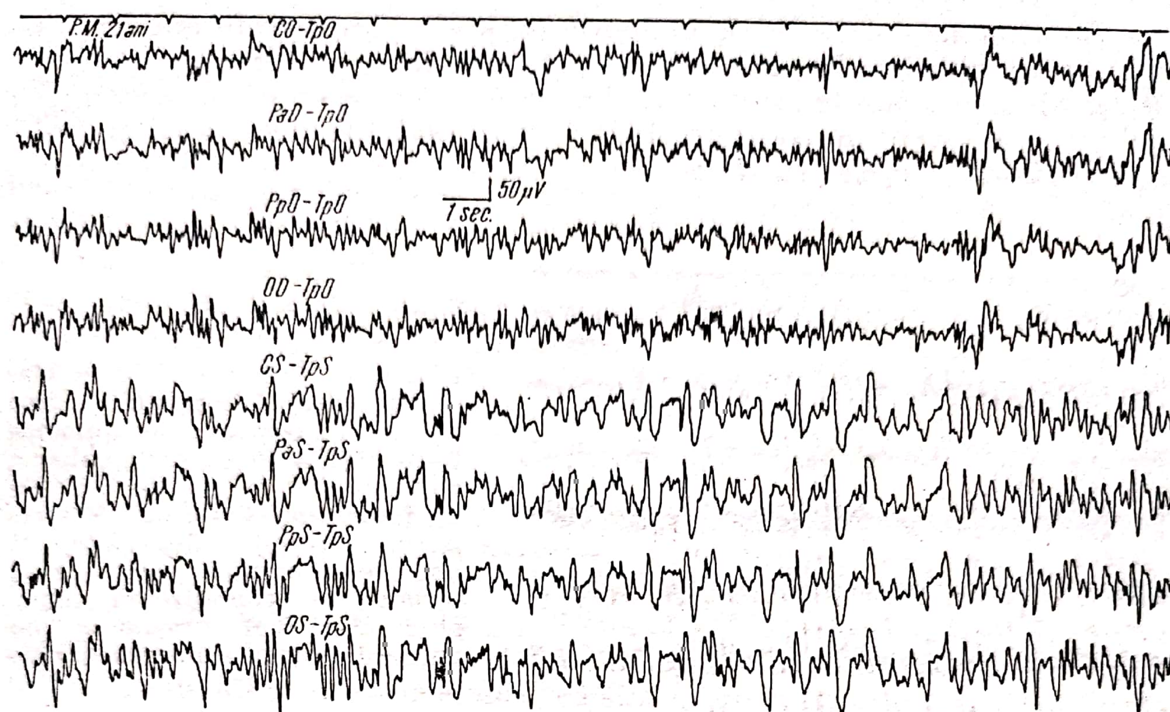


Fig. 8 — Traseu EEG la bolnavul *P.M.*, în vîrstă de 21 ani. Diagnostic : *status epilepticus psihomotor*. Se observă lungi descărcări de unde *delta* polimorfe, amestecate cu unde lente ascuțite hipervoltate și vîrfuri-unde degradate pe întreaga emisferă stîngă (focar EEG temporal profund).

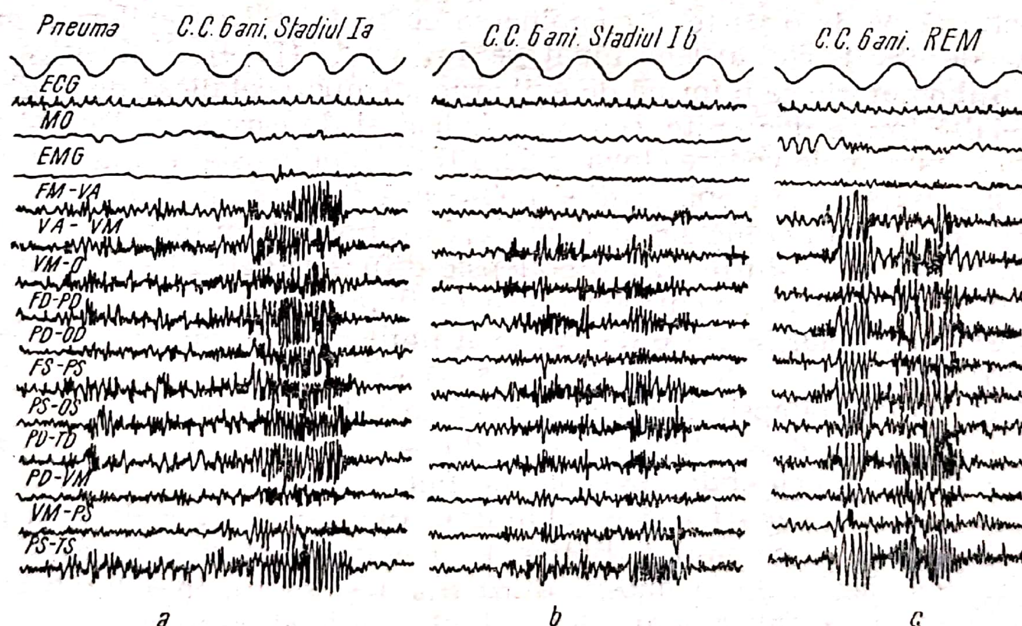


Fig. 9 — Trei secvențe polisomnografice la bolnava *C.C.*, în vîrstă de 6 ani. Diagnostic : crize gelastice diurne și nocturne (îndeosebi).

a) Stadiu *I a* de somn. Bolnava prezintă o criză gelastică în cursul căreia se poate remarca o descărcare de vîrf-unde și de unde lente ascuțite de 3 c/sec., bilaterale, sincrone, dar ușor asimetrice (mai ample pe regiunile temporo-parietale stîngi). b) În cursul altei crize gelastice, survenită într-un stadiu *I b* de somn, se observă cîteva descărcări de vîrf-unde și de unde lente ascuțite de 3 c/sec., cu asimetrie în favoarea regiunii temporale stîngi. c) Stadiu REM la același caz, survenit imediat după al doilea acces gelastic. Se observă două descărcări de unde lente ascuțite și de vîrf-unde de 3 c/sec., cu o și mai evidentă asimetrie în favoarea regiunii temporale stîngi (după Popoviciu și Bicher, 1984).

Apariția acestei forme de epilepsie nu are o vîrstă preferențială anumită, putînd apare din copilărie și pînă la vîrste înaintate (Jovanovič, 1974), fiind însă foarte frecventă, fiecare al cincilea epileptic prezentînd epilepsie psihomotorie (Lennox, 1951 ; Janz, 1955 ; Hallen, 1962) și deseori combinată cu crize *grand mal*.

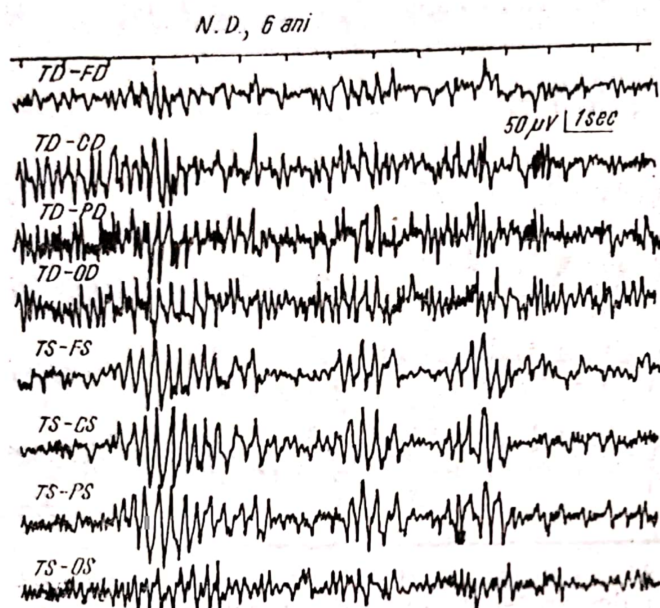


Fig. 10 — Bolnava *N.D.*, în vîrstă de 6 ani. Diagnostic : crize diurne și nocturne de automatisme mici și mari (automatisme ambulatorii). Se poate observa un focar temporal drept de vîrf-unde, vîrf-unde degradate și unde lente ascuțite, care după 3 secunde se generalizează, rămînînd totuși mai pregnante pe culegerile de pe emisfera dreaptă.

Combinarea epilepsiei psihomotorii cu epilepsia *grand mal* cu apariție nocturnă pe de o parte și combinarea cu *petit mal* cu epilepsia matinală pe de altă parte, a determinat pe Jovanovič (1974) să clasifice epilepsia psihomotorie ca o formă de epilepsie „temporocefalică" distingînd-o de celelalte forme denumite ‚centrencefalice" și de care s-ar deosebi prin mai multe puncte de vedere (Jovanovič, 1974). În epilepsia temporocefalică, convulsiile majore sînt obișnuite și debutează frecvent în timpul somnului. Apariția lor într-o incidență crescută, în timpul stării de veghe, constituie un indicator evolutiv spre o epilepsie difuză (Vogl, 1964 ; Jovanovič, 1972, 1974). Epilepsiile centrencefalice (epilepsia matinală și *petit mal)* debutează în special în stare de veghe și mult mai rar în somn (Jovanovič, 1972 d).

Bolnavii cu epilepsie temporocefalică se culcă devreme, adorm rapid, avînd un somn profund, liniștit, trezindu-se devreme dimineața și odihniți. În contrast cei cu epilepsie centrencefalică se culcă tîrziu, adorm greu, avînd un somn superficial și neodihnitor, fiind totdeauna deficitari din punct de vedere al somnului. Bolnavii cu epilepsie temporocefalică sînt alerți și vioi dimineața și obosiți după masă și seara, în schimb cei cu epilepsie centrencefalică sînt alerți după masă și seara.

În ceea ce privește gradul de inteligență s-a demonstrat (Janz, 1968) că bolnavii cu epilepsie temporocefalică au un coeficient de inteligență mai mic (0,6) decît cei cu forme centrencefalice (0,7), dar desigur că nivelul de inteligență trebuie corelat și cu frecvența crizelor.

Diferența între cele două categorii de epilepsii apare și din alte puncte de vedere. Epilepticii psihomotori prezintă o solidaritate și stabilitate socială", sînt conștiincioși, sîrguincioși, fermi, pedanți, dogmatici,

încăpățînați, vorbăreți și cu un limbaj nuanțat. În schimb epilepticii centrencefalici sînt pedanți, egocentrici, dogmatici, instabili, astenici (Janz, 1962).

Predispoziția la *status epilepticus* este mai mare în grupul epilepsiilor temporocefalice, comparativ cu cel al epilepsiilor centrencefalice (Janz, 1964).

La baza acestor crize stau structuri anatomice variate. Dacă inițial criza psihomotorie era atribuită exclusiv lobului temporal, ulterior s-a stabilit clinic și experimental că aceasta poate fi produsă de leziuni orbitofrontale, diencefalice și rinencefalice, în special amigdaliene (Williams, 1969 ; Dimitriu, 1969 ; 1974 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Feindel, 1974 ; Popoviciu și Szabó, 1970, 1972, 1975 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Arseni și colab., 1978 ; Karbowski, 1978). Mecanismul de producere al crizei psihomotorii este încă discutat. Se consideră că automatismele cu amnezie se datoresc iradierii descărcării epileptice la structurile subcorticale profunde și la ambii lobi temporali, fiind rezultatul conlucrării a diferite structuri (Dimitriu, 1969, 1974 ; Feindel, 1974 ; Pond, 1974). Dimitriu (1974) consideră că în aceste crize ar fi implicate structurile prefrontale-orbitale, limbice și centrencefalice, ce sînt intim conectate și care ar forma ceea ce s-a desemnat sub denumirea de „triunghiul psihomotor" și care ar conferi caracterul multifocal al crizelor. Același autor susține existența a două tipuri de epilepsie psihomotorie : a) un tip simplu, caracterizat prin trepiedul simptomatic expus anterior, în care descărcarea epileptogenă rămîne localizată în teritoriul triunghiului psihomotor ; b) un tip complex, în care descărcarea epileptogenă depășește acest cadru. Atunci cînd descărcarea este declanșată în altă parte și antrenează în mod secundar și triunghiul psihomotor, criza psihomotorie va succeda după un alt tip de criză, iar atunci cînd descărcarea iradiază de la triunghiul psihomotor spre alte formațiuni, criza psihomotorie va preceda un alt tip de criză.

Ambele tipuri, atît cel simplu, cît și cel complex, pot fi realizate complet sau doar parțial, explicația constînd în faptul că numai triunghiul psihomotor este interesat total sau parțial în descărcarea epileptogenă sau sînt antrenate și alte structuri.

Simptomatologia clinică a epilepsiei psihomotorii constă în diferite combinații și grade a următoarelor simptome (Janz, 1955 ; Jovanovič, 1974) :

A) *Tulburări de conștiință.* Modificarea stării de conștiință se observă în prima fază a crizei psihomotorii și este variabilă : de la suspendarea ei totală (ca în absența temporală) și pînă la obnubilare sau confuzie, deși nu este exclus chiar și un comportament aparent normal (ca în automatismele ambulatorii mari). Marile automatisme fără stare confuzională și somn postcritic pot să fie greșit considerate, după cum au atras atenția unii autori (Ionășescu, 1957 ; Dimitriu, 1972 ; Popoviciu și Szabó, 1970, 1972, 1975 ; Popoviciu și colab., 1976, 1978 ; Popoviciu și Arseni, 1984) drept manifestări psihogene (isterice, somnambulice). De altfel se consideră că orice automatism care apare fără nici un fel de tulburare a stării de conștiință, este de origine extrarinencefalică (Penfield și Jasper, 1954 ; Penfield, 1969) iar pentru „validarea" comportamentului automatic este necesar un grad de confuzie mediu sau moderat, cu o durată de minimum 10—15 secunde (Gastaut și colab., 1974).

Rareori, criza psihomotorie este precedată de o serie de simptome ce constituie în ansamblu aura (Lennox, 1951). O alterare a conştiinţei a fost descrisă încă de Jackson în 1899, ca o stare de vis *(dreamy state)*, cu fenomene de *déjà vu*, distorsionări ale spaţiului real şi interrelaţiilor temporale. Jackson denumeşte tulburarea dublă a stării de conştiinţă „diplopie mentală", starea caracterizată prin existenţa unei conştiinţe cvasiparazitare în unele momente alături de o conştiinţă normală. Crizele uneori se însoţesc şi de o amnezie retrogradă (Jovanovič, 1974).

B) *Senzaţii optice*. Distorsiunile mediului real ambiant sînt descrise ca iluzii. Apar la începutul crizei, cînd obiectele şi oamenii cunoscuţi devin pentru bolnav mai puţin familiari, mai distanţi, mai mici şi deformaţi. Bolnavii percep şi accelerare a mersului şi a mişcărilor în general (ca o filmare rapidă sau ca un vehicul ce accelerează). Persoanele şi obiectele sînt interpretate greşit, ceea ce poate genera o agresivitate, direcţionată uneori chiar asupra membrilor propriei familii. Bolnavii adesea raportează modificări ale propriului trup, cum ar fi, de exemplu, senzaţia unei micşorări sau măriri ale membrelor inferioare. De asemenea pot prezenta halucinaţii vizuale (obiecte şi persoane, uneori cu modificări ale formelor acestora, deşi acestea nu există în realitate). Poate prezenta senzaţia de *déjà vu*, a unor locuri şi peisaje sau a unor „filme" scurte.

C) *Senzaţii acustice*. Iluzii auditive au fost raportate în cazul epilepsiei psihomotorii. Se pare că datorită acestora bolnavii încep brusc să vorbească repede şi apoi din ce în ce mai repede (fenomenul de accelerare a vorbirii), alternînd cu diminuarea şi încetinirea vorbirii. Halucinaţii auditive prezente de asemenea, deşi mai rar decît iluziile în diferite forme (cascade care produc ecou ca într-o grotă, lumini şi fulgere ce vin din afară şi intră în ochii proprii, scene auditive complexe etc.).

D) *Senzaţii vestibulare*. Frecvent sub formă de vertigo, însoţit sau nu de senzaţia de vomă, uneori constituind aura ce durează cîteva secunde fiind urmată apoi de pierderea conştiinţei (Jovanovič, 1974).

E) *Senzaţii olfacto-gustative*. Acestea se consideră a fi tipice crizei psihomotorii, unii autori (Jackson, 1899 ; Hallen, 1962), încadrîndu-le în crizele uncinate sau *petit mal* oral.

F) *Alte simptome senzoriale*. Mai exprimate şi variate în formele psihosenzoriale, aceste simptome sînt prezente şi în epilepsia psihomotorie sub forma unor senzaţii olfacto-gustative (iluzii sau halucinaţii variate), însoţite de regulă de dureri epigastrice, senzaţii diferite cardiace, respiratorii, tactile, dureri abdominale — mai ales la copii definind, după Gastaut şi Poiner (1964), chiar o epilepsie „abdominală" — anorexie, vomă, diaree sau constipaţie (Jovanovič, 1974).

G) *Simptome motorii*. Automatismele propriu-zise, din cadrul crizelor psihomotorii, sînt foarte variate. Constau într-un comportament automatic, stereotip, uneori ritmic (Gastaut şi Broughton, 1972). Mişcările automatice pot să fie uneori eupraxice, continuînd în mod mecanic activitatea dinaintea crizei (de pildă, bolnavul se spală pe mîini în continure). S-au încercat diferite clasificări ale automatismelor, cea mai sugestivă fiind împărţirea lor după durata şi gradul deplasării în spaţiu în : automatisme mici şi mari. Micile automatisme sînt reprezentate mai ales de mişcări automatice în sfera orală, mişcări gestuale simple sau complexe ş.a., pe cînd marile automatisme sînt reprezentate de deplasări în spaţiu

de mai lungă durată, denumite din acest motiv și automatisme ambulatorii, crize procursive sau fugi epileptice.

Cele mai frecvente *tipuri de automatisme,* după aspectul lor clinic sînt următoarele :

a) *Automatismele gestuale și oro-alimentare.* Constau în mișcări mici, efectuate automat, fără sens, stereotip, ce se repetă de mai multe ori pe parcursul crizei. Automatismele gestuale pot fi simple sau complexe. Cele simple constau în mișcări de închidere și de deschidere a pumnului, de scărpinare, de îmbrățișare, de smulgere, de frecare a mîinilor, de bătaie a ritmului cu degetele, automatisme orale diferite (fiind cele mai frecvente), constînd în mișcări de masticație, sugere, înghițire, scuipare, lingerea buzelor, plescăit, fluierat etc. Cele complexe constau din mișcări mai elaborate, complicate, dar efectuate tot automatic : mișcări de căutare, de dezbrăcare, de îmbrăcare, de încheiere-descheiere a nasturilor, de apărare, de aranjare a hainelor, a patului, a unor obiecte sau uneori chiar de continuare a unor activități profesionale etc. (Ionășescu, 1957 ; Dimitriu, 1969 ; Gastuat și Broughton, 1972 ; Feidel, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976) (fig. 11).

Bancaud (1959), Bancaud și colab. (1965, 1966, 1968, 1973) și Talairach și colab. (1974) au arătat importanța dezorganizării structurilor limbice bazale în producerea manifestărilor clinice din cursul unor crize epileptice a căror descărcare afectează în mod primitv sau secundar lobul



Fig. 11 — Traseu EEG al copilului *D.L.*, în vîrstă de 11 ani. Diagnostic : crize morfeice de tip psihomotor și de tip *grand mal*. După 1 minut și 25 sec. de hiperpnee apar lungi descărcări de unde lente ascuțite și în pantă abruptă, cu debut pe regiunea temporală stîngă și cu rapsodice transmiteri și pe regiunile omoloage drepte și, în final, cu generalizare. Această generalizare corespunde unui acces clinic clonic generalizat.

temporal. Astfel, efectele stimulării electrice ale nucleului amigdalian se traduc, în special, prin obținerea unor „manifestări oro-alimentare" (Bancaud și colab., 1968). Dar se pare că activitatea oro-alimentară indusă prin disfuncția paroxistică a nucleului amigdalian este în raport cu propagarea descărcării amigdaliene spre alte structuri subcorticale.

Munari și colab. (1979) au studiat 600 de bolnavi, care au suferit una sau mai multe explorări SEEG (800 în total) și care au permis să se înregistreze aproximativ 10 000 de crize, prin intermediul unor electrozi intracranieni.

Nucleul amigdalian a fost pus în joc imediat în toate cazurile. Cornul Ammon, porțiunea sa anterioară, a fost implicat aproape la fel de frecvent ca și amigdala. Structurile temporale anterioare (polul temporal, T_2 anterior) sînt de asemenea cuprinse și în mod inițial la un număr ridicat de subiecți.

Alături de aceste activități oro-alimentare au apărut, mai rar, și alte semne clinice : a) „ruptura de contact“ (eponim utilizat în locul termenului obișnuit folosit de „tulburare de conștiință“) ; b) activități automatice gestuale simple (mișcări de frecare, mișcări de „fărîmițare“).

Explorările SEEG efectuate pe om aduc argumente importante în favoarea existenței corelațiilor foarte strînse între producerea unei activități oro-alimentare motorii și dezorganizarea critică a nucleului amigdalian.

Dar faptul că o descărcare afectează o structură nu înseamnă că această structură „conține“ implicit și obligatoriu perturbările funcționale puse în evidență. Este posibil să fie puse în joc de către descărcarea amigdaliană și unele sisteme subcorticale.

Munari și colab. (1979) au ajuns la următoarele concluzii : a) cînd o criză este redusă la manifestări oro-alimentare motorii, descărcarea pune în joc *d'emblée* nucleul amigdalian ; b) în timpul unei descărcări critice a regiunii temporale anterioare, tabloul clinic se exprimă printr-o asemenea activitate, însoțită sau nu de manifestări neurovegetative, de modificări timice sau mimice, uneori de o aură epigastrică și rareori de o activitate gestuală simplă. „Ruptura de contact“, la debutul accesului, este excepțională. Nu există alte semne de acompaniament, fie în sfera senzorială, fie în sfera motorie (mișcări tonice sau clonice adversive, activitate gestuală complexă etc.) ; c) cînd activitatea oro-alimentară motorie este tardivă, ea traduce dezorganizarea nucleului amigdalian, dar nu permite, în nici un caz, să se presupună originea descărcării. Aceste indicații nu sînt valabile decît pentru manifestările oro-alimentare motorii și nu pentru manifestările oro-alimentare „viscero-vegetative“, ca, de exemplu, o deglutiție sau o mișcare de deglutiție.

b) *Automatismele verbale* sînt relativ frecvente și constau din repetarea stereotipă a unuia sau mai multor cuvinte, a unei întrebări, a unor fraze fără sens, sau, de multe ori, a ultimului cuvînt pronunțat în timpul unei conversații dinaintea debutului crizei. Uneori constau doar din repetarea stereotipă a unor sunete (mormăituri, exclamații). Aceste automatisme ridică problema diagnosticului diferențial cu manifestările verbale care apar în criza de arie motorie suplimentară (Bancaud și Talairach, 1965, 1967). Dar în criza de arie motorie suplimentară se asociază de obicei și baraj verbal, iar capacitatea de înțelegere a limbajului întotdeauna este păstrată și bolnavul nu are amnezie retrogradă. În automatismul verbal psihomotor există o stare de conștiință modificată (obnubilare, confuzie), alte mici automatisme motorii și întotdeauna o amnezie — parțială sau totală — asupra episodului. Frecvent se asociază și halucinații auditive (Jovanovič, 1974).

c) *Automatismele mimice.* Apar rareori izolat, însoțind de obicei alte manifestări critice psihomotorii sau psihosenzoriale. Se manifestă prin exteriorizarea mimică a unor stări afective foarte variate. Acestea constau în grimase bizare sau expresii faciale simple (de „mască") sau complexe de frică, bucurie, indiferență, concentrare (Gastaut și Broughton, 1972).

d) *Automatismele ambulatorii* constau în deplasări ale bolnavului pe distanțe și pe durate variabile. Starea de conștiință a bolnavului în timpul acestor deplasări este tulburată, în special componenta mnezică, în grade variabile, de la obnubilare și confuzie pînă la un aspect aparent normal, trăsătura comună fiind amnezia retrogradă, bolnavul trezindu-se mirat în anumite locuri, fără să știe cum a ajuns acolo (Penfield, 1969 ; Popoviciu și Szabo, 1970, 1972, 1975 ; Popoviciu și colab., 1976, 1978).

Automatismele ambulatorii de scurtă durată (minute) sînt mai frecvente, în timp ce automatismele cu durată de ore sau zile, care au fost denumite de vechii autori și „fugi epileptice" sînt mai rare. În cadrul lor bolnavul are un comportament mai mult sau mai puțin eupraxic, poate efectua acțiuni logice, dar, totodată, poate comite acțiuni reprobabile, acte de violență, chiar crime (Ionășescu, 1957 ; Serafetinides, 1970 ; Pond, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976, 1978).

Automatismele ambulatorii pot surveni în timpul zilei (diurne) sau în timpul somnului (nocturne), cînd se ridică problema diagnosticului diferențial cu somnambulismul (manifestare psihogenă) sau cu manifestările motorii episodice nocturne neepileptice din cadrul unor suferințe cerebrale organice sau „funcționale" (sechele postencefalitice, spasmofilie, parazitoze intestinale etc.) (Gastaut și Broughton, 1972 ; Popoviciu și Szabó, 1970, 1972, 1975 ; Popoviciu și colab., 1972, 1976, 1978). Crizele psihomotorii sînt activate de somn. Apar predominant în prima jumătate a nopții, uneori chiar în somnul incipient sau în timpul somnului de după masă (Janz, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976, 1978) (fig. 12 și 13).

Automatismele ambulatorii de natură epileptică apar cel mai frecvent în epilepsia temporală, ele însă sînt comune și altor tipuri de epilepsie (chiar în unele crize de *petit mal*). Gastaut și colab. (1974) arătaseră că lungi automatisme ambulatorii pot să apară și în statusul de *petit mal* absență, dar Popoviciu și Arseni (1984) au arătat că de fapt acestea sînt status-uri psihomotorii temporale. Diagnosticul diferențial pentru forma de epilepsie se face mai ales pe baza aspectului EEG, pe tipul de aură (în cazul că aceasta există), precum și pe baza manifestărilor epileptice asociate (Cincă, 1970 ; Sager și colab., 1970 ; Gastaut și colab., 1974 ; Feindel, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976, 1978).

e) *Automatismele gelastice* („atacuri de rîs" ; „Laughting Attack" ; crize de rîs epileptice). Automatismul gelastic apare fie în cadrul unor epilepsii focale (îndeosebi temporale, însoțite și de alte manifestări psihomotorii), fie în cadrul unor epilepsii generalizate (mai rar), fie constituind singura expresie a crizei, sub formă de „atacuri de rîs" (Dimitriu, 1969, 1972, 1974 ; Loiseau și colab., 1971 ; Popoviciu și colab., 1976, 1980 ; Dreyer și Wehmeyer, 1977, 1978 ; Yamada și Yoshida, 1977 ; Bicher, 1979 ; Bicher și colab., 1980 ; Popoviciu și Bicher, 1984).

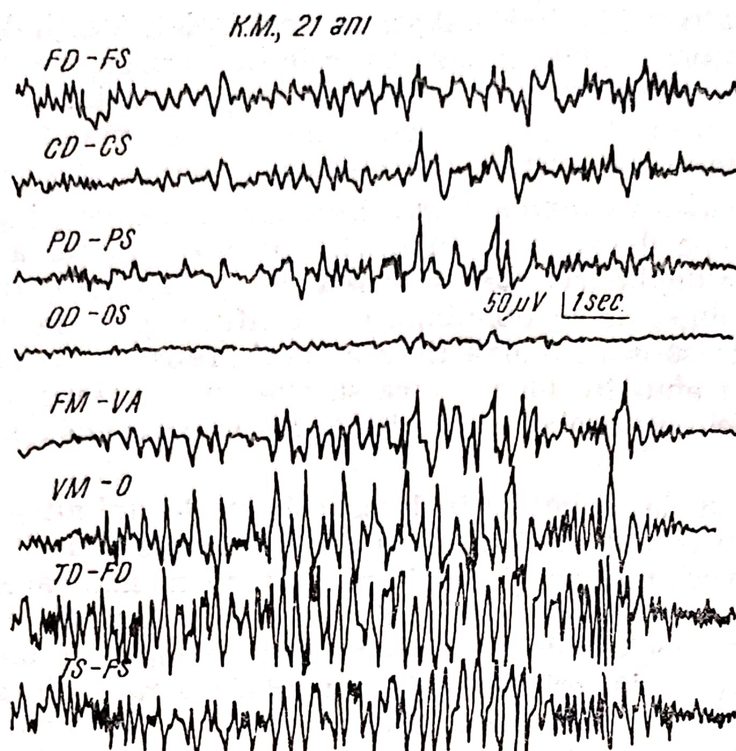


Fig. 12 — Înregistrare EEG la bolnava *K.M.*, în vîrstă de 21 ani. Diagnostic: epilepsie temporală cu crize psihosenzoriale diurne și cu crize psihomotorii diurne și nocturne. Se poate observa un focar epileptic temporal drept anterior, cu iradiere rapidă și pe regiunea temporală opusă și pe vertex.

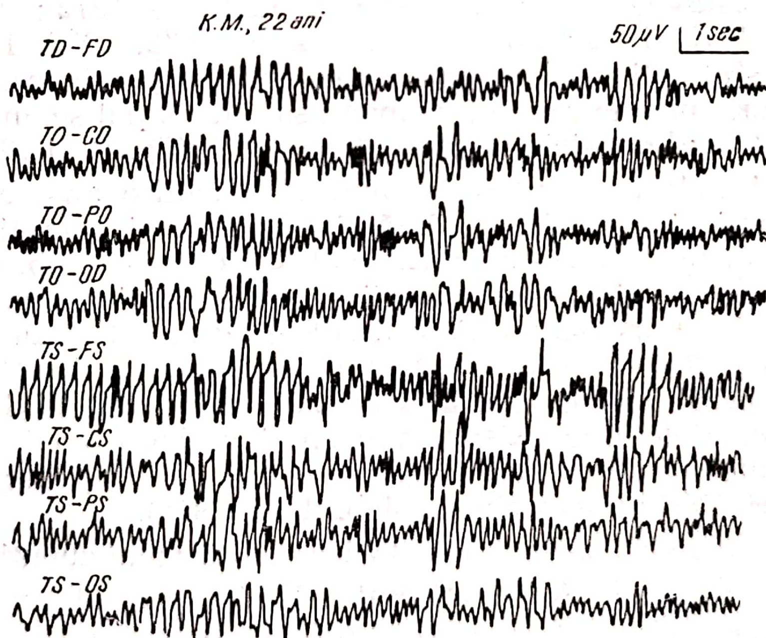


Fig. 13 — Înregistrare EEG la bolnava *K.M.*, în vîrstă de 22 ani. Diagnostic: crize temporale complexe cu fenomene de *jamais vu*, uneori urmate de stări de *forced thinking* și cu stări de *dreamy state*. Uneori crizele sînt urmate și de manifestări psihomotorii. Se remarcă un focar temporal anterior stîng, de vîrf-unde și de unde lente ascuțite, cu iradiere și pe regiunea frontală stîngă.

Rîsul, ca o secvență a derulării unor crize epileptice, sau ca unic simptom critic epileptic a fost descris de mulți autori : Trousseau (1873) ; Wilson (1924, 1937, citat de Dreyer și Wehmeyer, 1978) ; Rogal (1937, citat de Dreyer și Wehmeyer, 1978) ; Irouside (1956, citat de Dreyer și Wehmeyer, 1978) ; Druckman și Chao (1957, citați de Yamada și Yoshida, 1977) ; Daly și Mulder (1957) ; Gumpert și colab. (citați de Murasaki, 1979) ; Dimitriu (1969, 1972, 1974) ; Loiseau și colab. (1971) ; Bancaud și colab. (1974) ; Arfel și Laurette (1975) ; Yamada și Yoshida (1977) ; Dreyer și Wehmeyer (1977, 1978) ; Popoviciu și colab. (1972, 1976, 1978, 1980) ; Arseni și colab. (1971, 1973, 1978, 1980) ; Hess (1974) ; Bicher (1979) ; Bicher și colab. (1980) ; Popoviciu și Bicher (1984).

Popoviciu și colab. (1976, 1980), Arseni și colab. (1971, 1978), Popoviciu și colab. (1972, 1976, 1980), Bicher (1979), Bicher și colab. (1980) și Popoviciu și Bicher (1984) au precizat că termenul de „epilepsie gelastică" trebuie acordat numai „crizelor de rîs" cu apariție bruscă și nemotivată, care se însoțesc de modificarea conștiinței, cu amnezie asupra episodului și cu modificări EEG de tip epileptic. Epilepsia gelastică este de fapt o formă clinică de manifestare a epilepsiei psihomotorii (Dimitriu, 1969, 1974 ; Arfel și Laurette, 1975 ; Popoviciu și colab., 1976, 1980 ; Murasaki, 1979 ; Yamada și Yoshida, 1977 ; Popoviciu și Bicher, 1984).

Trebuie să menționăm faptul că „rîsul patologic" nu este identic cu epilepsia gelastică. Rîsul patologic (urmat sau nu de plîns) apare într-o serie de tulburări cerebrale neepileptice, cu expresie electroclinică și semnificație diferită : sindrom pseudobulbar, scleroză multiplă, sechele encefalitice și/sau encefalopatice, psihoze cronice (schizofrenie), demențe etc.

Automatismul gelastic, ca expresie a unei epilepsii gelastice, are următoarele *caracteristici* (Yamada și Yoshida, 1977 ; Dreyer și Wehmeyer, 1978 ; Popoviciu și Bicher, 1984) : rîsul este întotdeauna inadecvat, bizar, inexplicabil la situația dată ; apare sub formă de criză, brusc și imprevizibil și are un sfîrșit tot atît de brusc ; este lipsit de cele mai multe ori de coloratura afectivă specifică ; conștiința este întotdeauna tulburată, însă în grade variabile, de la confuzie pînă la absența sa totală ; există o amnezie asupra episodului critic ; criza gelastică se manifestă în general printr-un model constant la același individ.

Automatismul gelastic poate să apară ziua, în stare de veghe (cel mai frecvent), dar și în timpul somnului (nocturn sau diurn). Automatismul gelastic nocturn este mult mai rar decît cel diurn (Dreyer și Wehmeyer, 1977 ; Yamada și Yoshida, 1977 ; Bicher, 1979 ; Bicher și colab., 1980 ; Popoviciu și Bicher, 1984) și nu diferă de cel din timpul zilei deoarece începutul crizei de rîs determină probabil o reacție de trezire, datorită structurilor limbice (Dreyer și Wehmeyer, 1977).

Se impune precizarea că rîsul în timpul somnului, asociat sau nu cu alte manifestări episodice nocturne, este destul de frecvent, mai ales la copii, dar de foarte multe ori el reprezintă o manifestare fiziologică, ce apare în timpul SLS sau REM, dar mai frecvent în perioadele de tranziție de la REM la SLS sau de la REM spre veghe (Popoviciu și colab., 1972, 1978 ; Bicher, 1979). Înregistrările EEG nocturne tranșează diagnosticul în aceste cazuri.

Cercetările EEG diurne (simple și cu activare) și poligrafice nocturne de lungă durată efectuate de Popoviciu (1976, 1978, 1980), Popoviciu și Corfariu (1979), Bicher (1979), Bicher și colab. (1980) și Popoviciu și Bicher (1984) pe șase cazuri de epilepsie gelastică diurnă și nocturnă au scos în evidență prezența descărcărilor paroxistice de unde

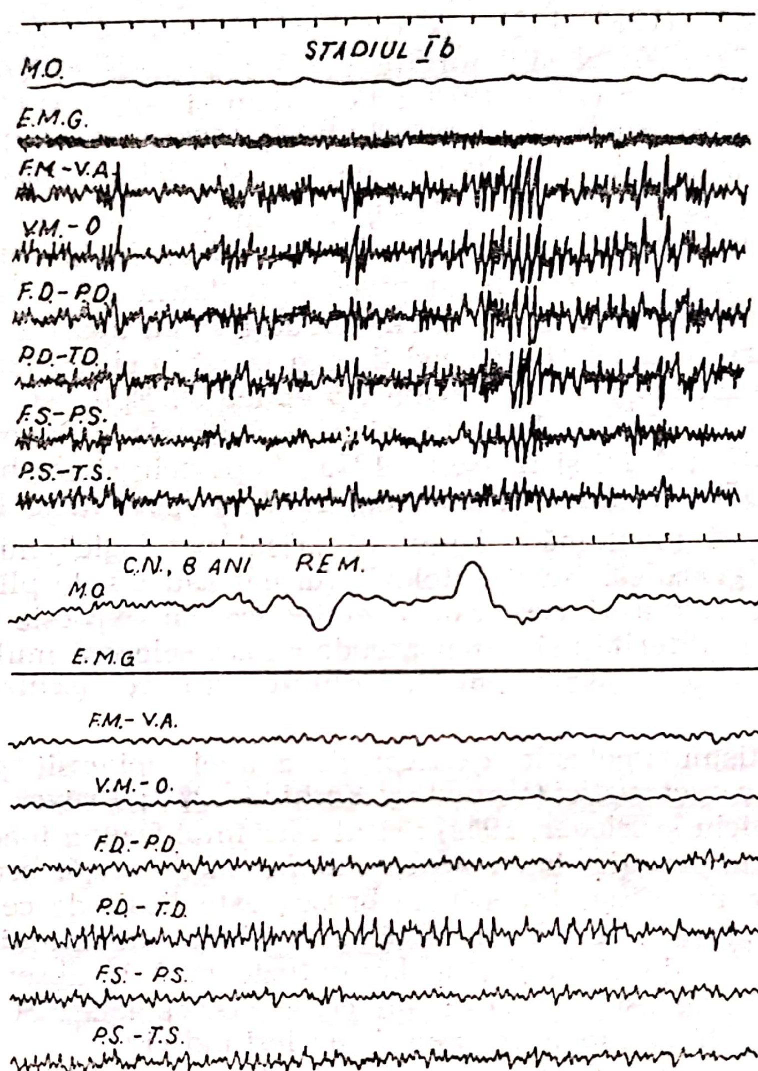


Fig. 14.

a) Stadiu *I b* de somn la copilul *C.N.*, în vîrstă de 8 ani. Diagnostic : crize gelastice nocturne. Se observă descărcări de unde lente ascuțite și vîrf-unde mai ample și mai bine exprimate pe regiunea temporală dreaptă. b) Fază REM de somn la același bolnav. Se observă o lungă descărcare de vîrf-undă de 3 c/sec., pe derivațiile temporale drepte.

delta ascuțite, de complexe vîrf-undă și de vîrf-unde degradate în zonele temporale bilaterale, dar mai net exprimate în derivațiile stîngi, ca și în unele observații publicate de Yamada și Yoshida (1977).

Înregistrările poligrafice nocturne de lungă durată au arătat apariția în cursul SLS (în stadiile Ia și Ib) și în perioadele REM, a unor grafoelemente de tipul undelor lente ascuțite, a complexelor vîrf-undă de 3—4 c/sec. și a unor unde lente polimorfe de 2—3 c/sec. în zonele stîngi, mai ample și mai net exprimate în regiunea temporală dreaptă (fig. 14 a, b).

La un caz, cu crize de rîs nocturne frecvente (1—2 pe noapte), însoțite uneori și de pavor, înregistrările nocturne au arătat prezența unor salve bilaterale, sincrone, dar ușor asimetrice, de vîrf-undă de 3 și 4 c/sec. (mai ample în derivațiile drepte) și uneori cu caracter periodic și pseudoritmic în stadiile SLS (I a și I b) ; în cursul SLP (stadiul III) aceste descărcări au fost mai scurte și mai rare, complexele vîrf-undă căpătînd un aspect degradat. În timpul stadiilor I a și I b am surprins 2 crize de rîs, însoțite de descărcări de vîrf-unde ample, sincrone, bilaterale, de 3 c/sec., mai ample pe derivațiile temporale drepte. După a doua criză s-a instalat o fază de somn REM de lungă durată, cu descărcări de unde lente și de complexe vîrf-undă de 3 c/sec., cu asimetrie de amplitudine în favoarea derivațiilor temporale drepte (vezi fig. 14 b).

La un alt caz am surprins în cursul somnului REM o descărcare scurtă de unde lente și vîrf-unde de 3 c/sec., bilaterale, dar cu netă asimetrie temporală stîngă.

O caracteristică a modificărilor EEG rezidă în faptul că descărcarea pare originară în lobul temporal (fapt subliniat și de alți autori). apariția unor grafoelemente patologice în perioadele intercritice, în alte zone cerebrale decît cea temporală, sugerează însă ideea că originea descărcării în timpul crizelor de rîs poate fi și în structurile subcorticale profunde.

După Daly și Mulder (1957), automatismul gelastic apare în patru ipostaze : a) în cursul unor crize epileptice psihomotorii ; b) la sfîrșitul unei crize convulsive generalizate ; c) ca singură manifestare a unui acces epileptic ; d) ca o manifestare majoră a acestuia.

Arfel și Laurette (1975) au studiat prin radiotelemetrie accesele de epilepsie gelastică la un copil de 6 ani. Autorii au remarcat că în timpul zilei, accesul de epilepsie gelastică se traduce electrografic prin lungi bufeuri de unde lente, pe care se grefează vîrfuri ample, „centrul emițător" fiind cînd temporal, cînd rolandic (mai ales în stînga). Acești autori au observat că adesea accesele gelastice survin și la adormire, fiind precedate și însoțite de descărcări de polivîrfuri ample și de unde lente ample pe regiunile temporo-rolandice și pe vertex (ca și într-o observație publicată de Gascon și Lombroso, 1971). Arfel și Laurette (1975) au apreciat că, indiferent care ar fi originea componentei gelastice a acestor epilepsii (temporală, rolandică sau diencefalică), se produce activarea unui circuit comun, care implică structuri care înglobează sistemul limbic.

Interesanta observație stereo-EEG a unei epilepsii gelastice, publicată de Bancaud și colab. (1974), a evidențiat bilateralitatea anomaliilor electrografice, fără a exclude originea lor focală.

Cel mai bogat studiu asupra automatismului gelastic izolat sau asociat altor automatisme a fost efectuat de Dreyer și Wehmeyer (1978), care au investigat, prin sisteme de televiziune și înregistrări pe bandă magnetică video, 32 de bolnavi. După acești autori, automatismul gelastic, cu frecvență de 42,7% în cursul atacurilor psihomotorii cel mai adesea este produs de leziuni temporale, reprezentînd variante de crize psihomotorii, deși uneori pot să fie interesate în mod primar zonele nucleare hipotalamice.

Yamada și Yoshida (1977) au arătat că toate cazurile de epilepsie gelastică studiate au avut un atac de criză psihomotorie, urmată de o

criză generalizată. Simptomatologia crizei psihomotorii a fost variată de la caz la caz, incluzînd deteriorări ale conștiinței, gîndire forțată, automatism comportamental, crize gelastice și, uneori, crize adversive.

Murasaki (1979) a descris epilepsia gelastică în cadrul unui status psihomotor, iar Popoviciu și colab. (1976), Bicher (1979), Bicher și colab. (1980) și Popoviciu și Bicher (1984) au descris crize gelastice asociate cu fenomene de „pavor nocturn" de origine epileptică temporală, precum și manifestări gelastice în cadrul crizelor de *petit mal*.

După Daly și Mulder (1957), atacurile de rîs pot fi manifestări ale descărcărilor epileptice din lobul temporal. Dar s-a sugerat că un focar EEG evident în aria temporală sau fronto-temporală, înregistrat pe scalp, nu este întotdeauna identic cu focarul primar, întrucît același lucru poate fi observat și în regiunea hipotalamică și poate cauza un proces de excitație a structurilor temporale mediobazale prin intermediul sistemului limbic (Daly și Mulder, 1957 ; Dreyer și Wehmeyer, 1978).

Se poate aprecia că este vorba de interesarea sistemului limbic atunci cînd automatismul gelastic este însoțit de manifestări ale unor crize parțiale complexe (crize psihomotorii) (Yamada și Yoshida, 1977 ; Popoviciu și colab., 1980 ; Bicher și colab., 1980 ; Popoviciu și Bicher, 1984)

Revenim asupra teoriei triunghiului psihomotor a lui Dimitriu (1969, 1972, 1974) de explicare a epilepsiei psihomotorii, în care se încadrează și automatismul gelastic. Autorul susține că cele trei structuri responsabile de producerea automatismelor (orbito-frontale, diencefalice și rinencefalice, în special amigdaliene) ar fi reciproc interconectate, realizînd un perimetru în cadrul căruia orice leziune ar declanșa și automatisme. Modul de interesare al acestui triunghi în descărcarea epileptogenă duce la realizarea a două tipuri de epilepsie psihomotorie : unul simplu, cu trepiedul simptomatic cunoscut, în care descărcarea epileptogenă rămîne cantonată în teritoriul triunghiului psihomotor și un tip complex, în care descărcarea epileptogenă depășește acest cadru. Această depășire ar explica de ce o criză psihomotorie poate să preceadă sau să urmeze unui alt tip de criză epileptică. Ambele tipuri pot fi realizate complet sau doar parțial, în funcție de interesarea totală sau parțială a triunghiului psihomotor în descărcarea epileptogenă. Automatismul gelastic ar reprezenta o formă parțială de epilepsie psihomotorie, tradusă clinic prin crizele de rîs (automatismul) și prin crizele mentale (obnubilarea conștiinței și amnezia retrogradă).

Accesele de rîs patologic de tip epileptic ar putea să fie determinate de leziuni ale unui mecanism frenator cu sediul în formațiile anatomice ale sistemului limbic în special în amigdală și în hipocamp (Karbowski, 1978).

f) *Automatismele circumcursive* (sinonime : „criza epileptică rotatorie", „criza epileptică circumcursivă") sînt rareori descrise. Constau dintr-un automatism ambulatoriu cu aspect particular, în cadrul căruia bolnavul realizează o întoarcere circulară. Tot aici se încadrează „criza epileptică giratorie", în cadrul căreia bolnavul execută unul sau mai multe ocoluri în jurul său însuși (Dimitriu, 1969 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Gastaut, 1973).

g) *Alte automatisme.* S-au mai descris și alte tipuri de automatisme temporale. Dintre acestea, amintim curiosul automatism manifestat

printr-o irezistibilă tendință paroxistică de a bea apă. La acești bolnavi, la care se manifestă această impulsiune critică automatică, denumită și *„l'ictus du boire"* (Rémillard și colab., 1981), s-au evidențiat anomalii electroencefalografice temporale, fie prin culegeri de pe scalp, fie prin electrozi introduși stereotaxic în amigdală și în hipocamp (Lennox și Cobb, 1933 ; Rémillard și colab., 1981 ; Stroia și colab., 1981). Structurile temporo-insulare joacă un rol important în aceste curioase automatisme. S-au mai descris modificări tonice posturale (de obicei controlaterale focarelor EEG și, mai rar, omolaterale), stări ce mimează rigiditatea, crize de plîns, crize parestezice, automatisme ambulatorii mari (fugi), ce debutează brusc, putînd fi nedirecționate, fără sens, sfîrșind după cîțiva pași sau o scurtă durată, iar alteori, dimpotrivă, fiind foarte lungi (zile), bolnavul putînd efectua o serie de acte agresive (Jovanovič, 1974).

h) *Simptome vegetative.* Acestea sînt foarte variate : paloare (primul simptom observat chiar de la debutul crizei), salivație, hiperhidroză, sudorație, singultus (sughiț), senzație de căldură la nivelul craniului, senzații neplăcute și nedefinite pornind de la nivelul stomacului (care ajung pînă la ceafă), tulburări de ritm cardiac, tahicardie paroxistică, palpitații, modificări ale presiunii sanguine, ale pulsului și respirației, înroșirea feței, cianoza buzelor, senzație de uscăciune a gurii, vomismente, lăcrimare, micțiuni și defecație involuntare sau imperioase și chiar ejaculații. Aceste variate și complexe modificări vegetative sînt uneori (Jovanovič, 1974) întîlnite ca făcînd parte din tabloul clinic al epilepsiei psihomotorii, iar alteori ca simptome izolate, descriindu-se forme individualizate de epilepsie viscerală, vegetativă (Jackson, 1899) sau diencefalică (Penfield, 1957).

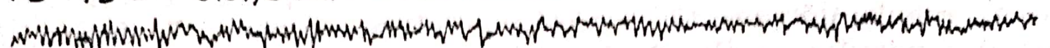
Tabloul clinic al epilepsiei psihomotorii se complică foarte mult atunci cînd aceasta se asociază cu crizele *grand mal*.

Durata crizelor psihomotorii este foarte variabilă, de la cîteva secunde la cîteva ore sau chiar zile. Din punct de vedere al duratei s-au descris (Jovanovič, 1974) :

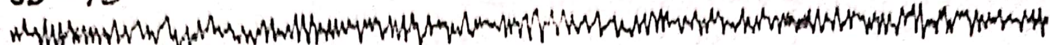
— crize psihomotorii scurte, care nu depășesc o jumătate de oră, avînd o derulare clasică în mai multe faze : faza I, caracterizată prin aură, cu durata de cîteva secunde ; faza a II-a, de pasivitate, bolnavul fiind palid, cu privirea fixă și pierderea completă a stării de conștiință, cu durată variabilă de 20 secunde pînă la un minut ; faza a III-a, activă, de acțiune, cu iluzii și/sau halucinații optice, acustice, vestibulare, olfactive, gustative, tactile, automatisme orale, verbale, motorii, modificări tonice ale posturii, modificări ale atitudinii corpului etc. și care durează unul sau mai multe minute și uneori chiar pînă la aproape de o jumătate de oră ; faza a IV-a, finală, de reorientare, în care simptomele se remit (dispar), care durează cîteva secunde sau minute și care poate trece printr-o perioadă crepusculară înainte de recîștigarea stării de conștiință ;

— crize psihomotorii lungi, care depășesc o jumătate de oră, avînd o durată obișnuită de pînă la o oră și, foarte rar, zile sau chiar săptămîni (Landolt, 1962). În cazul acestor crize, faza I și faza a II-a sînt asemănătoare celor din crizele de scurtă durată, în timp ce faza a III-a, faza de acțiune, poate fi prelungită foarte mult (zile, săptămîni) ;

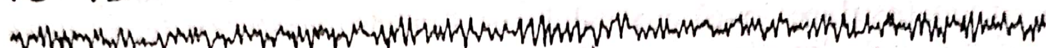
FD - TD C.C., 9 ani. CRIZE PSIHOMOTORII



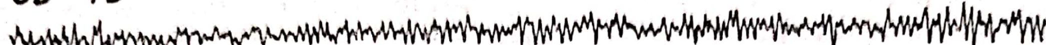
CD - TD



PD - TD



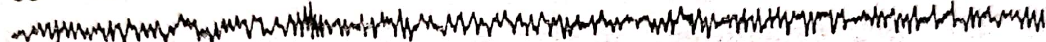
OD - TD



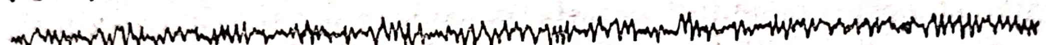
FS - TS



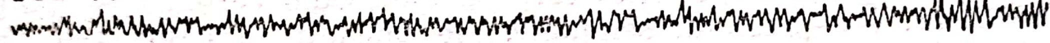
CS - TS



PS - TS

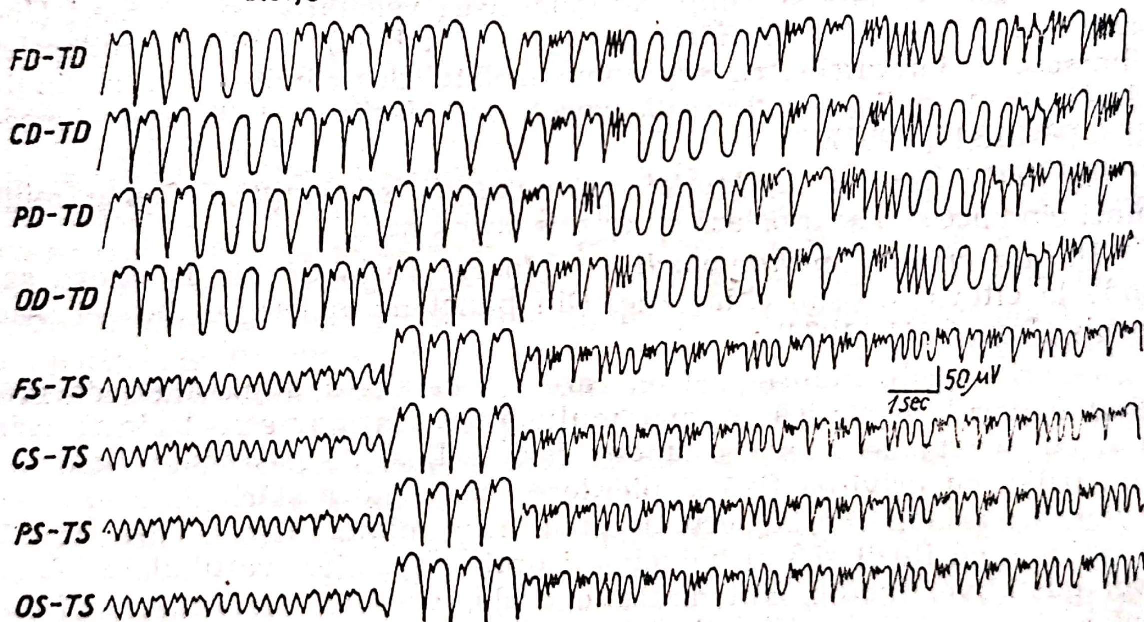


OS - TS



a

C.C., 9 ani. CRIZE PSIHOMOTORII



b.

Fig. 15 — Copilul *C.C.*, în vîrstă de 9 ani. De aproximativ 2 ani, după un traumatism craniocerebral prezintă crize de cîteva minute de agresivitate, urmate de obicei de manifestări psihomotorii, iar uneori doar de pierderea cunoştinţei, cu prăbuşire, fără convulsii.

Inregistrarea EEG arată : a) Activităţi *theta* şi unde lente ascuţite din banda *theta* de mică amplitudine. b) Brusc apare o criză de furie, urmată de extensia corpului, cu pierderea cunoştinţei şi cu mişcări necoordonate la nivelul mîinilor (criză psihomotorie). În tot cursul acestui episod a prezentat o lungă descărcare de unde *delta* şi de vîrf-unde degradate ample, întîi pe toate derivaţiile emisferei drepte (mai ample pe regiunea temporală), apoi o descărcare scurtă de vîrf-undă 3 c/sec. bilaterale, sincrone, simetrice, apoi din nou descărcări de unde *delta* şi polivîrfuri-unde pe toate derivaţiile, dar net mai ample şi mai lente pe emisfera dreaptă.

— status-ul psihomotor, stare în care între crize bolnavul nu-şi mai recapătă conştiinţa, crizele putînd dura chiar mai multe zile, dar repetîndu-se frecvent în decurs de 24 de ore.

După tulburările psihice care nu sînt totdeauna obligatorii, dar sînt frecvent întîlnite în epilepsia psihomotorie, s-a încercat a se descrie forme de epilepsie cu psihoze episodice productive cu traseu EEG normal (manii epileptice, depresii, psihoze de tip paranoid, episoade psihotice cu catatonie, epilepsie cu psihoze cu traseu EEG normal, epilepsii cu reacţii isterice şi epilepsii psihomotorii cu tulburări psihice cronice (modificări de personalitate).

Din punct de vedere EEG, crizele psihomotorii se caracterizează de obicei prin focare bitemporale de multe ori basculante, de unde lente ascuţite şi în pantă abruptă de 4—6 c/sec. (Hess, 1974, 1979 ; Feindel, 1974 ; Popoviciu şi colab., 1976 ; Popoviciu şi Arseni, 1984 ; Popoviciu şi Bicher, 1984) (fig. 15 a, b). Imediat după criză se observă de obicei

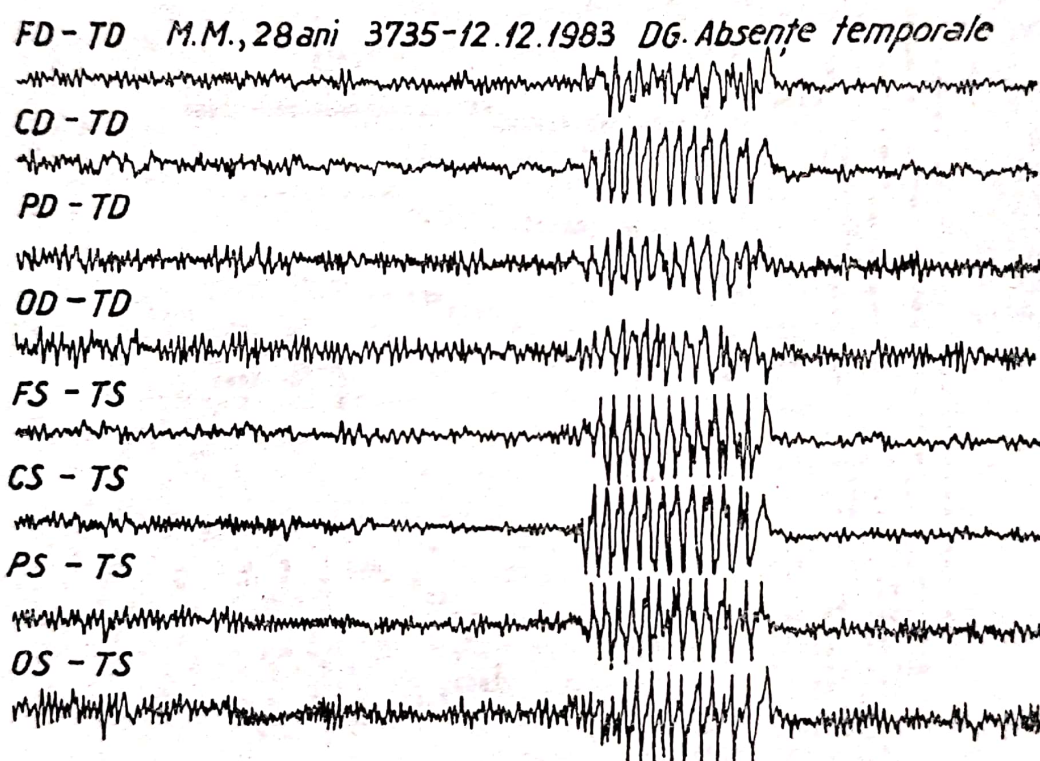


Fig. 16 — Bolnava *M.M.*, în vîrstă de 28 ani. De aproximativ 3 ani prezintă absenţe însoţite de mici automatisme în sfera orală şi la membrele superioare. Cîteva înregistrări EEG au evidenţiat un discret focar centro-temporal drept de unde lente ascuţite. Un tratament cu Carbamazepină (Finlepsin) a dus la dispariţia crizelor. Un control EEG (în figură) efectuat în afara crizelor (remise sub tratament cu Carbamazepină) evidenţiază două descărcări de vîrf-unde tipice de 3 c/sec. bilaterale, uşor asincrone (cu debut în stînga) şi net asimetrice, mai ample, pe derivaţiile stîngi.

un focar *delta* persistent temporal, care indică sediul epuizării maxime postictale (Hess, 1974). În afară de localizările uni- sau bilaterale temporale, s-au descris şi focare mai extinse fronto-centro-temporale (Dimitriu, 1974 ; Feindel, 1974 ; Popoviciu şi colab., 1978, 1978) (fig. 16 şi 17).

A = 105 μV
B = 118 μV
C = 131 μV
D = 144 μV
E = 157 μV
F = 170 μV
G = 183 μV
H = 196 μV
I = 209 μV
J = 222 μV
K = 235 μV
L = 248 μV

Fig. 17 — Același caz, *M.M.* din figura 16. Înregistrare pe Mingograf, cu hartă EEG computerizată secvențială, pe care se observă o netă asimetrie, cu conturarea a două focare temporale, cel din stînga fiind dominant. Se mai observă și un al treilea focar rolandic (fronto-central) stîng.

Crizele psihosenzoriale. Crizele psihosenzoriale constau în tulburări paroxistice ale conştiinţei, interesînd nivelul cognitiv-mnezic şi abstract al acesteia, producîndu-se tulburări de percepţie sau de gnozie, manifestîndu-se prin apariţia în crize a iluziilor, a halucinaţiilor sau a agnoziei.

Se manifestă cu maximă frecvenţă în epilepsia temporală, dar pot fi întîlnite şi în alte tipuri de epilepsie (cu focar occipital, parietal sau insular). Avînd în vedere localizarea destul de strictă a unor funcţii în anumite arii corticale, apariţia unor anumite tipuri de halucinaţii poate avea deseori valoare localizatorie patognomonică. De exemplu, halucinaţiile auditive complexe şi cele vizuale complexe ne indică totdeauna lobul temporal.

Crizele psihosenzoriale pot să apară izolat (ca în cazul epilepsiei occipitale), dar în general apar asociate cu alte crize parţiale cu simptomatologie complexă.

De obicei survin pe un fond de obnubilare şi sînt însoţite de modificări paroxistice de conştiinţă, sub formă de crize dismnezice, afective sau ideaţionale. În majoritatea cazurilor bolnavul are hipermnezie asupra lor (Ionăşescu, 1957 ; Arseni şi Petrovici, 1971 ; Gastaut şi Broughton, 1972 ; Arseni şi colab., 1974 ; Popoviciu şi colab., 1976 ; Popoviciu şi Arseni, 1984). Statistica noastră actuală (vezi tabelul nr. III) consemnează 892 de cazuri cu forme predominant sau exclusiv psihosenzoriale, ceea ce reprezintă 15,09% din totalul crizelor focale temporale cu simptomatologie complexă. Dintre acestea, 188 de cazuri au prezentat crize iluzionale psihosenzoriale, iar 704 bolnavi au avut crize halucinatorii psihosenzoriale complexe (auditive, vizuale, olfactive, inclusiv cu halucinaţii structurate şi panoramice).

În cadrul acestor forme clinice se descriu :

a) *Crizele psihosenzoriale iluzionale.* Acestea sînt declanşate de stimuli existenţi care dau naştere însă la percepţii deformate. Acestea vizează toate modalităţile senzoriale şi senzitive. Cele mai frecvente sînt :

— *iluziile vizuale,* de obicei sub formă de metamorfopsii, privind forma (schimbarea rapidă a formei sau doar o imagine deformată), mărimea (micropsie, macropsie), distanţa (microteleopsie — obiectele par mult mai mici şi mai depărtate), contururile, culoarea, numărul (diplopie, poliopie) sau mişcarea obiectelor etc. Aceste metamorfopsii şi dismetropsii au fost descrise şi în epilepsia produsă prin leziuni ale lobului occipital, dar apar îndeosebi în epilepsia temporală, în special a emisferei minore (Dimitriu şi Şerbănescu, 1980), însoţindu-se de un sentiment de irealitate ;

— *iluziile auditive* sînt reprezentate în general de modificarea intensităţii sunetelor (microacuzie, macroacuzie sau microteleacuzie) şi mai rar prin nerecunoaşterea propriei voci sau prin iluzii muzicale (Michaux şi colab., 1954) ;

— *iluziile olfactive* (hiperosmie) ;

— *iluziile vertiginoase* (instabilitate a corpului în spaţiu).

b) *Crizele psihosenzoriale halucinatorii* apar mult mai frecvent decît precedentele, dar pe acelaşi fond de conştiinţă obnubilată. Conţinutul halucinaţiei poate fi identic la acelaşi bolnav sau se poate schimba de la o criză la alta. Există halucinaţii pentru fiecare modalitate senzitivo-

senzorială, caracterul halucinatoriu presupunînd o propagare mai extinsă a descărcării epileptogene, interesînd, pe lîngă ariile primare și zonele de asociație, cu alterarea tranzitorie a conștiinței gnozomnezice (Dimitriu și Șerbănescu, 1980).

Halucinațiile auditive par a fi cele mai frecvente. Pot fi elementare (sub formă de sunete, zgomote) sau complexe, sub formă de voci, conversații, melodii. Bolnavul participă intens afectiv la halucinațiile sale putînd chiar să „răspundă" la acestea. Sînt patognomonice pentru epilepsia temporală (Ionășescu, 1957 ; Cincă, 1970 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Arseni și colab., 1974 ; Feindel, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Popoviciu și Arseni, 1984).

Halucinațiile olfactive pot fi simple (mirosul unei substanțe) sau complexe (mirosul unui aliment, al unei substanțe chimice etc.). De obicei sînt dezagreabile, rareori fiind plăcute. Apar însoțite de *dreamy state* în „crizele uncinate", în această asociere fiind patognomonice pentru leziunea uncusului hipocampic (Penfield și Jasper, 1958 ; Penfield, 1959, 1969 ; Cincă, 1970 ; Arseni și Petrovici, 1971 ; Arseni și colab., 1974 ; Feindel, 1974).

Halucinațiile gustative sînt destul de rare și apar de regulă în leziuni insulare sau operculare. Atunci cînd se produc, bolnavul este convins de prezența lor, încît se controlează (de exemplu : gustul de sînge în gură). Apar însă și în „crizele uncinate" și însoțesc de obicei halucinațiile olfactive (Penfield, 1959, 1969 ; Cincă, 1970 ; Arseni și Petrovici, 1971 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Popoviciu și Arseni, 1984).

Halucinațiile vestibulare sînt destul de frecvente, constînd în senzații complexe de rotație, plutire, alunecare, rostogolire, deplasare în spațiu a subiectului sau a obiectelor înconjurătoare. Sediul leziunii epileptogene poate fi situat în lobul temporal (cu maximă frecvență), dar și în regiunea parietală parasagitală sau parietooccipitală (Penfield, 1969 ; Cincă, 1970 ; Sager și colab., 1970 ; Arseni și colab., 1974). Pledează pentru epilepsie temporală doar atunci cînd sînt asociate cu alte fenomene din seria temporală. Sub denumirea de *tornado epilepsy*, Pedersen și colab. (1956, citați de Dimitriu și Cincă, 1980) au descris un sindrom paroxistic ménieriform însoțit de focar EEG temporal, pe care ulterior Nielsen (1959) l-a denumit *epileptic vertigo*. Este însă dificil de a omologa acest sindrom drept manifestare epileptică (Popoviciu și colab., 1976 ; Dimitriu și Cincă, 1980).

Halucinațiile vizuale se înscriu, ca frecvență, pe locul al doilea după cele auditive. Apar sub formă de halucinații (rareori elementare), de cele mai multe ori complexe, în caz de leziune temporală (mai ales a emisferei minore) sau temporo-occipitală (scene cinematografice, colorate, foarte viu animate, incluzînd peisaje și personaje) (Penfield, 1957, 1959, 1969 ; Penfield și Jasper, 1958 ; Dimitriu, 1969 ; Cincă, 1970 ; Gastaut și Broughton, 1972).

Diagnosticul diferențial al crizelor psiho-senzoriale halucinatorii vizuale complexe de origine temporală cu cele de origine occipitală (aria 19) este dificil de făcut, mai ales în cazul focarului EEG temporal posterior. După Arseni și colab. (1974) sînt caracteristice pentru lobul temporal halucinațiile vizuale complexe însoțite de o scădere a nivelului conștiinței, dar fără o completă pierdere a contactului cu mediul. Bazați

pe interrelațiile existente între lobul temporal și occipital, unii autori (Imbert și colab., 1968) au susținut că lobul occipital ar furniza celui temporal imaginile vizuale în vederea realizării experienței vizuale complexe în cazul halucinațiilor.

c) *Crizele psihosenzoriale de agnozie* survin în leziuni ale răspîntiei parieto-temporo-occipitale, manifestîndu-se sub formă de agnozie vizuală, auditivă etc., pe un fond de conștiință modificată. Pot să se manifeste și sub formă de tulburări de schemă corporală sau de anosgnozie (Arseni și colab., 1974). Sînt rare. S-au descris mai ales în cadrul epilepsiei tumorale. Forme aparte sînt reprezentate de crizele de cecitate și de cele de surditate verbală.

Crizele cu simptomatologie „cognitivă" și/sau afectivă. Conținutul acestor crize se referă la tulburările paroxistice de conștiință interesînd nivelul cognitiv-mnezic și manifestate prin tulburări paroxistice ale evocării lumii exterioare (crizele de tip dismnezic) sau ale eului (crizele ideaționale și crizele afective). Cunoscute și descrise încă de Jackson (1876), aceste tipuri de crize au constituit obiectul a numeroase cercetări, experimente și interpretări, avînd în vedere aspectul lor cu totul particular și implicarea în realizarea lor a proceselor de gîndire, cunoaștere, memorie și afectivitate.

Deși în general se face o separare didactică a crizelor cognitive de cele afective, menționăm că în timpul tuturor acestor tipuri de crize există o extrem de intensă reacție afectivă, care stă la baza modificărilor de conștiință (Dimitriu, 1969 ; Pond, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Giurgiuca, 1982 ; Popoviciu și Arseni, 1984).

Tipul de alterare paroxistică a conștiinței, cu conținutul său particular și specific, rămîne — de obicei — același, de la o criză la alta, la același bolnav. De regulă aceste manifestări se asociază cu crize psihosenzoriale, al căror conținut poate varia de la o criză la alta (Penfield și Jasper, 1954 ; Penfield, 1957, 1959, 1969 ; Ionășescu, 1957 ; Cincă, 1970 ; Feindel, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976), iar bolnavul are hipermnezie asupra conținutului crizei (Penfield și Jasper, 1958 ; Dimitriu, 1969 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Feindel, 1974).

În statistica noastră actuală (vezi tabelul nr. III) figurează 1 089 observații de crize temporale cu simptomatologie cognitivă și/sau afectivă, ceea ce reprezintă 18,42% din totalul crizelor temporale cu simptomatologie complexă, procent superior față de cel relatat de Cincă și colab. (1966, 1970) (14,5% din cazurile cu epilepsie temporală).

a) *Crizele cu tulburări de tip „dismnezic" sau paramnezic* (540 de cazuri, adică 49,59% din totalul crizelor de tip cognitiv-afectiv).

Se caracterizează printr-o tulburare specială a conștiinței, descrisă sub numele de *dreamy state* (stare de vis) (Penfield și Jasper, 1954 ; Penfield, 1969) în cadrul căreia „bolnavul pierde conștiința existenței sale actuale și trăiește într-o lume imaginară (Bagdasar și Arseni, 1951), de obicei depărtată, dar totuși familiară. În cadrul acestei stări complexe, care poate surveni separat sau în cadrul crizelor uncinate, apar o serie de manifestări, variabile de la bolnav la bolnav :

— *senzația de „straniu" sau de ireal* se referă la mediul ambiant, la evenimentele trăite, respectiv la persoanele din jur. Bolnavul are o senzație de bizar, greu de definit și este anxios ;

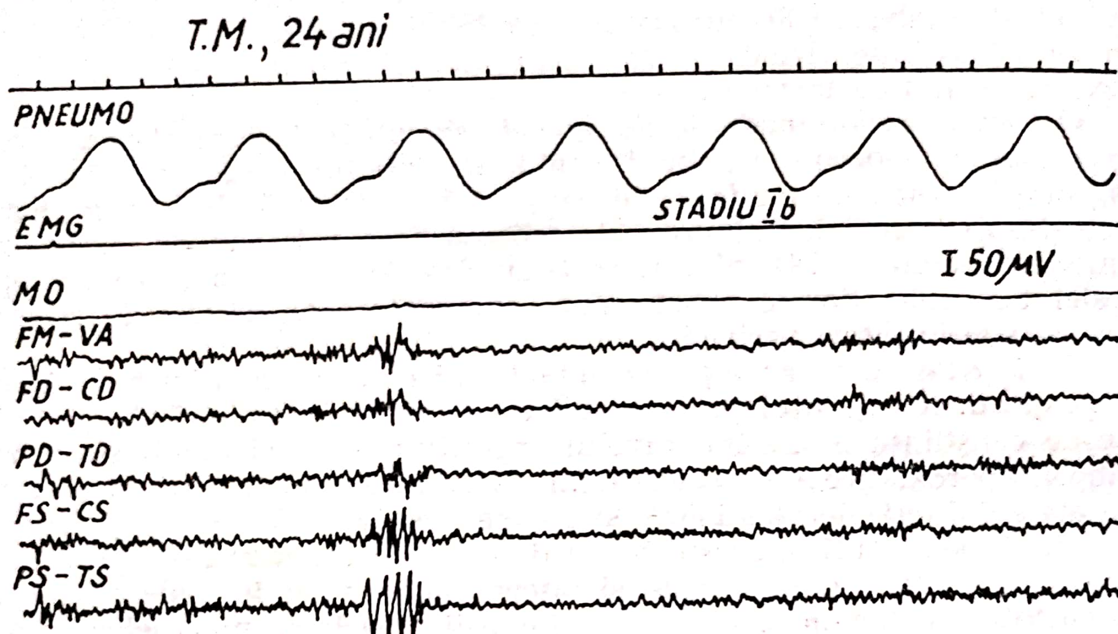


Fig. 18 — Fragment dintr-o înregistrare polisomnografică la bolnava *T.M.*, în vîrstă de 24 ani. Diagnostic: crize de tip dismnezic. În stadiul *I b* de somn apare un focar de unde lente ascuțite pe regiunea temporo-parietală stîngă.

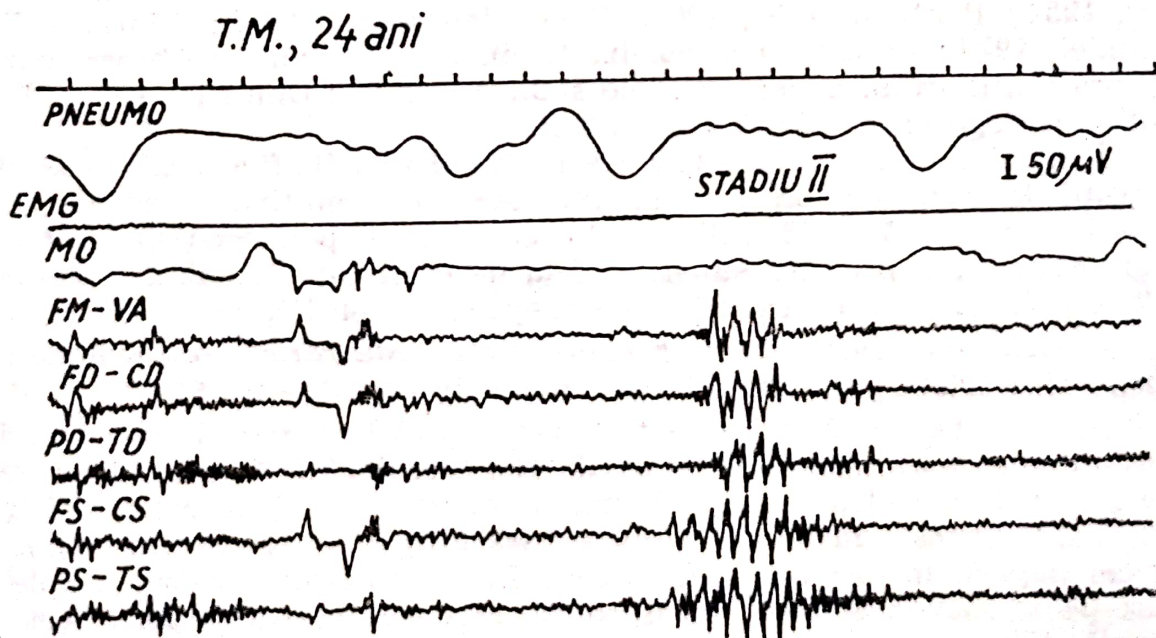


Fig. 19 — Stadiul *II* de somn la aceeași bolnavă *(T.M.)* din figura 18. Focarul temporo-parietal stîng se accentuează.

— *sentimentul de familiaritate* („de cunoaştere"), descris sub termenii sugestivi de *„déjà vu"*, *„déjà entendu"*, *„déjà fait"*, *„déjà accompli"*, *„déjà vécu"*, în cadrul căruia bolnavul are impresia că oamenii, situaţiile, discuţiile din jur îi sînt cunoscute, familiare, le-a mai văzut, trăit sau auzit undeva şi cîndva. Această modificare de conştiinţă durează cîteva secunde, rareori minute, după care bolnavul îşi revine ;

— *sentimentul de înstrăinare* se manifestă prin impresia de *„jamais vu"*, *„jamais vécu"*, *„jamais entendu"*, *„jamais fait"*, *„jamais accompli"*. Bolnavul are impresia că obiectele şi persoanele din jur sînt străine, anturajul familiar îi este cunoscut, nu mai recunoaşte persoanele din jur, crede că vede pentru prima dată obiectele familiare etc.

Citâm cazul bolnavei *T.M.*, în vîrstă de 24 ani, care prezenta diurn atît fenomenul de familiaritate *(déjà vécu)*, cît şi fenomenul de înstrăinare *(jamais vécu)*, crize nocturne de automatism ambulator, iar intercritic prezenta mari tulburări de comportament, multă vreme fiind încadrată nozologic în grupa psihopatiilor instabile, în realitate fiind vorba de o epilepsie temporală postencefalitică. Traseele poligrafice de veghe şi de somn lent superficial au evidenţiat doar unde lente ascuţite, mai evidente pe zona parieto-temporală stîngă (fig. 18). În stadiul II de somn, focarul parieto-temporal stîng se accentuează, difuzînd pe toate derivaţiile (fig. 19), iar în cursul unei stări tranziţionale de la o fază REM spre veghe, s-a declanşat o criză psihomotorie, la debutul căreia au apărut, pe derivaţiile EEG de pe polisomnogramă, descărcări de polivîrfuri-undă mai ample pe emisfera stîngă (fig. 20). O probă terapeutică instituită după evidenţierea acestui focar temporal stîng, cu Fenitoin, Primidon, Nitrazepam (seara) şi doze mici de Neuleptil, a adus o substanţială ameliorare, atît a manifestărilor paroxistice, cît şi a tulburărilor mari de comportament interparoxistice.

— *„trăirea onirică"* (Penfield şi Jasper, 1954 ; Cincă şi colab., 1966 ; Cincă, 1970 ; Popoviciu şi colab., 1976, 1978) se caracterizează printr-o stare paroxistică stranie, în timpul căreia bolnavul are impresia că realitatea ambiantă se desfăşoară ca un „vis", realizîndu-se astfel o suprapunere de real şi de ireal.

Apartenenţa acestor simptome la suferinţele lobului temporal a fost demonstrată de neurochirurgi şi de neurofiziologi prin reproducerea lor prin stimulări electrice. În mecanismele memoriei este implicat atît neocortexul temporal (stimularea sa determină rememorări ale unor experienţe din trecut), cît şi structurile temporale profunde (stimularea amigdalei determină amnezie ; excizia hipocampică bilaterală determină un deficit grav de memorie) (Penfield şi Jasper, 1954 ; Penfield, 1957, 1959, 1969 ; Sager şi colab., 1970 ; Arseni şi colab., 1974 ; Feindel, 1974). Penfield (1969) a ajuns la concluzia că în lobul temporal există un sistem funcţional responsabil de rechemarea în conştiinţă a experienţei trecute şi de interpretare a experienţei prezente, descărcarea epileptogenă producînd perturbarea funcţiei mnezice a lobului temporal. Dar înregistrarea datelor în memorie implică cooperarea unor zone largi cerebrale, cu care lobul temporal este interconectat (Pond, 1974 ; Feindel, 1974).

b) *Crizele cu tulburări ideaţionale*. Se caracterizează printr-o stare de conştiinţă obnubilată, pe fondul căreia se impune brusc, imperios şi obsedant o idee (fenomen descris sub numele de „idee forţată"), un proces ideatoriu (descris sub numele de „gîndire forţată", — *forced thinking*) sau un aflux de idei, care se succed cu mare viteză (tahipsihia). Adesea ideea forţată este terifiantă (de pildă, cu iminenţa morţii), iar uneori este

greu de definit (Ionășescu, 1957 ; Cincă, 1970 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Feindel, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Arseni și Popoviciu, 1984).

Gastaut și Broughton (1972) consideră aceste crize drept „paralizii" ale funcției intelectuale.

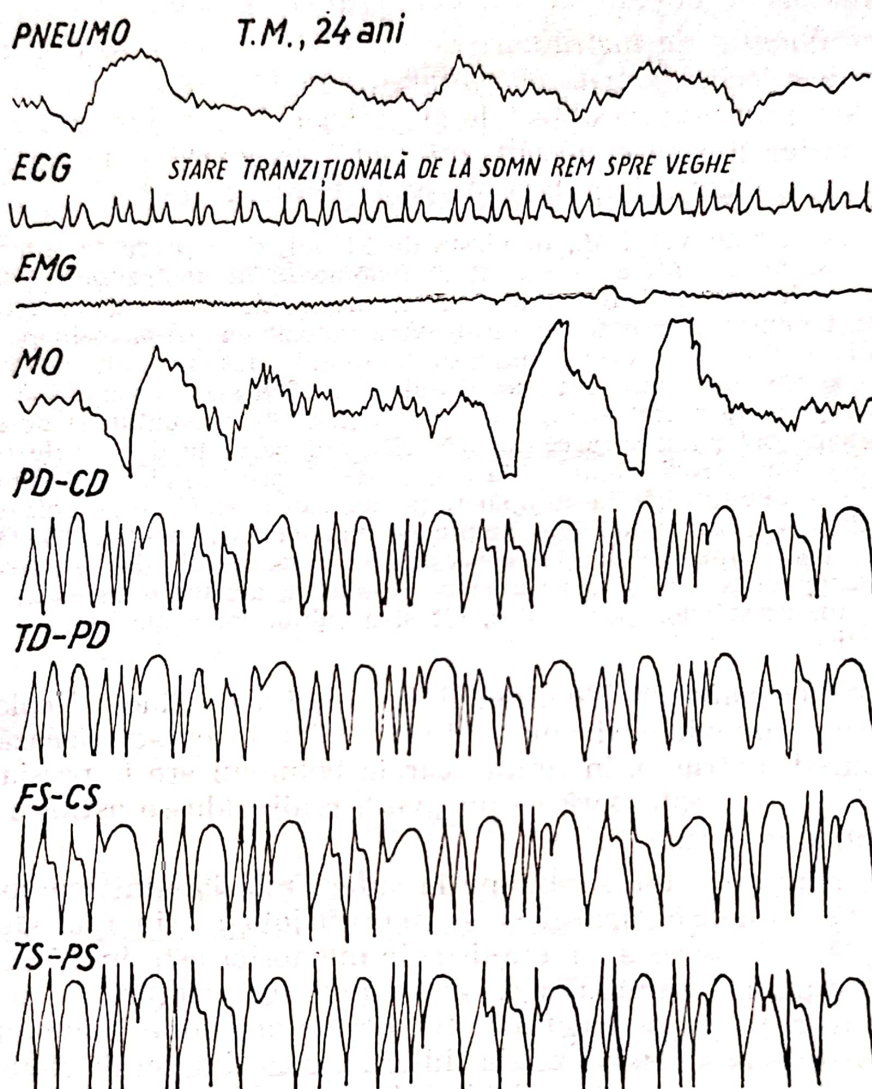


Fig. 20 — Stare tranziţională de la o fază REM spre veghe la aceeaşi bolnavă *(T.M.)* din figurile 18 şi 19. Pe derivaţiile EEG ale polisomnogramei a apărut o lungă descărcare de polivîrfuri-undă, mai ample pe emisfera stîngă (corespunzătoare unei crize clinice psihomotorii).

Contextul acestui tip de criză se poate schimba de la un acces la altul, avînd fie un conținut personal, fie un conținut metafizic, ca de pildă „ideea de eternitate" (Dimitriu, 1969 ; Gastaut și Broughton, 1972).

Actuala noastră statistică (tabelul nr. III) cuprinde 116 asemenea cazuri (10,65% din totalul crizelor cu simptomatologie cognitivă și afectivă).

Cităm cazul bolnavului *C.A.*, în vîrstă de 44 ani, care după un traumatism craniocerebral începe să prezinte manifestări paroxistice, de durată mai lungă (săptămîni-luni), de „gîndire forțată", cu conținut de tip metafizic și transcedental, constînd în idei mistice și preocupări religioase, de alură exagerat altruistă, simptoma-

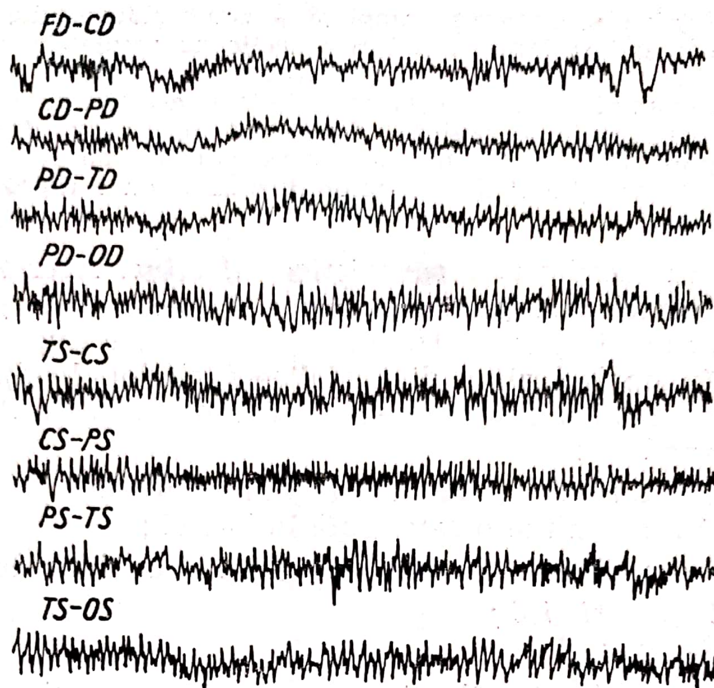


Fig. 21 — Înregistrările EEG la bolnavul *C.A.*, în vîrstă de 44 de ani. Crize de „gîndire forțată" *(forced thinking)*. Pe traseul EEG standard se remarcă activități *alfa* și *subalfa* ascuțite, fără anomalii electrice epileptice.

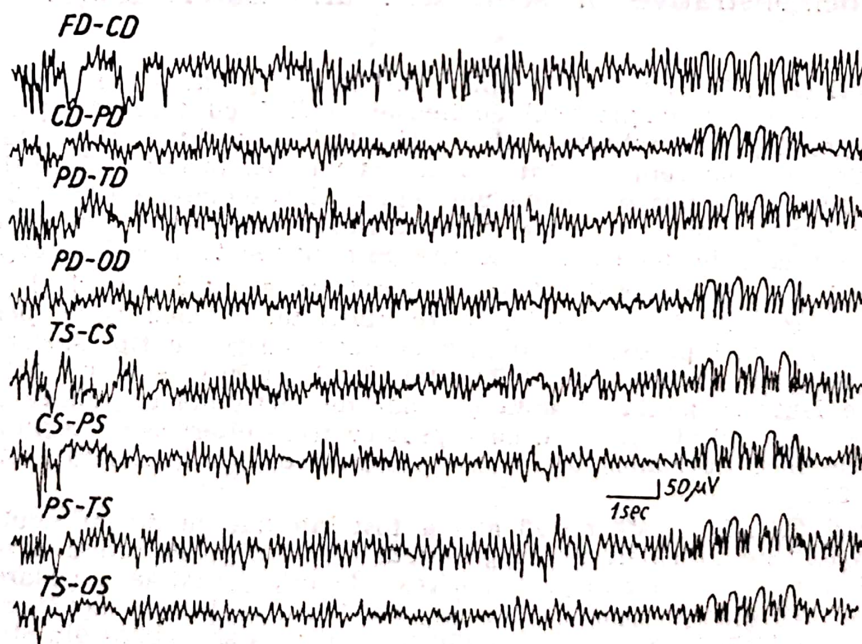


Fig. 22 — Înregistrare EEG la același caz *C.A.* din figura 20. Activare cu Ahypnon 10 ml. Se conturează un focar centro-temporal drept de polivîrfuri-unde și de vîrf-unde tipice și degradate, cu rapsodică generalizare.

tologie care determină schimbarea completă a comportamentului sociofamilial al bolnavului, determinînd și internarea într-o secție de psihiatrie. Un examen EEG standard nu a evidențiat anomalii electroencefalografice. Activarea cu Epontol 3 ml (0,30 g) a evidențiat un focar bitemporal de unde lente ascuțite și de vîrf-unde degradate, pe alocuri mai ample pe regiunea temporală posterioară dreaptă (fig. 21). O activare cu Ahypnon (10 ml—100 mg) a pus în evidență un focar centrotemporal drept de unde lente ascuțite și de vîrf-unde degradate cu o rapsodică generalizare (fig. 22).

c) *Crizele cu manifestări paroxistice afective*. Aceste crize nu sînt absolut caracteristice epilepsiei temporale. Experimental s-a demonstrat apariția lor nu numai în leziuni temporale profunde (hipocampice, amigdaliene), ci și în unele leziuni diencefalice (Feindel, 1974). Se manifestă prin apariția paroxistică a unor intense stări afective, absolut nemotivate, mai ales sub formă de :

— *anxietate paroxistică* (bolnavii avînd impresia că se va produce o nenorocire, că îi amenință o catastrofă iminentă ;

— *euforie paroxistică* (cu senzația de fericire, chiar de beatitudine) ;

— *depresie paroxistică ;*

— *frică paroxistică ;*

— *furie paroxistică* („epileptic rage reaction"), în timpul căreia bolnavul poate deveni chiar violent, (Dimitriu, 1969, 1981 ; Penfield, 1969 ; Williams, 1969 ; Serafetidines, 1970, 1978, 1980 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Feindel, 1974 ; Pond, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976).

Durata acestor crize este foarte scurtă, de la cîteva secunde la cîteva minute, ceea ce le deosebește de psihozele episodice de tip maniaco-depresiv, schizoid sau paranoid, care au fost descrise în cadrul epilepsiei temporale.

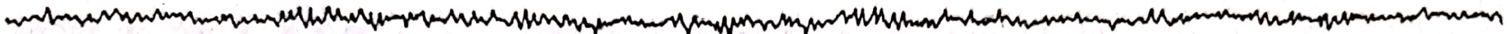
Sînt demonstrative în acest sens următoarele cazuri (Giurgiuca, 1982) :

Bolnavul *G.G.*, în vîrstă de 50 ani, a fost internat pentru precizare de diagnostic și s-a externat cu diagnosticul „epilepsie tardivă cu tulburări psihice (manifestări funcționale, personalitate epileptoidă, stări depresive)". Prezenta paroxisme de intensă depresie, survenite la interval de cîteva zile. În cursul investigațiilor clinice și paraclinice s-a pus problema unei epilepsii vasculare. Pe traseul EEG standard s-a evidențiat o netă asimetrie interemisferică cu apariția unor unde *teta* presărate cu descărcări de unde lente ascuțite pe regiunea temporală dreaptă (fig. 23).

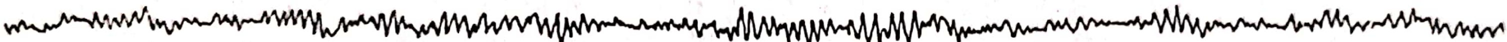
Bolnavul *M.S.*, în vîrstă de 52 ani, a fost internat cu diagnosticul „neurastenie pe fond de ateroscleroză cerebrală". În realitate, un examen clinic perseverent a evidențiat manifestări paroxistice de tip depresiv (crize de tip „hedonic"), iar la electroencefalografia cu activare cu Epontol (3 ml = 0,30 g) s-a evidențiat un focar net de unde lente în pantă abruptă și chiar de vîrf-undă degradate pe regiunea parieto-temporo-occipitală dreaptă, cu rapsodice transmiteri și pe regiunea centrală dreaptă, precum și pe zonele temporale posterioare, atît ipsilateral, cît și controlateral (fig. 24).

Bolnavul *C.S.*, în vîrstă de 28 ani, a fost internat cu diagnosticul „stare depresiv-anxioasă" iar la externare diagnosticul a fost depresie reactivă pe fond psihic instabil. Internat pentru depresie, accese de plîns, anxietate, izolare, instabilitate psihică, insomnii și „agresivitate reținută", pacientul de aproximativ 6 ani începuse să-și administreze singur barbiturice pentru a se elibera din starea de disconfort. La internarea în serviciul de psihiatrie ajunsese dependent față de barbiturice. La examenul electroencefalografic cu activare cu Ahypnon 10 ml (100 mg) se observă o disritmie lentă pe care se evidențiază la un moment dat o asimetrie parieto-temporală dreaptă de unde lente ascuțite și vîrf-unde degradate, suspectîn-

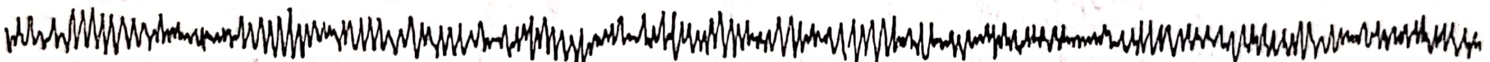
FD-CD



CD-PD



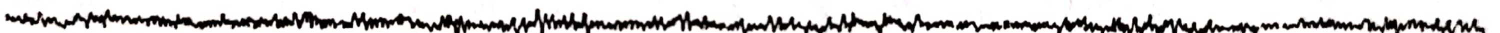
PD-TD



PD-OD



TS-CS



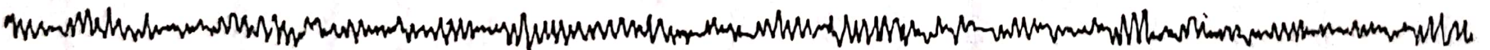
CS-PS



50 μV

1 sec

PS-TS



TS-OS

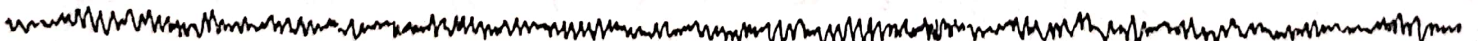
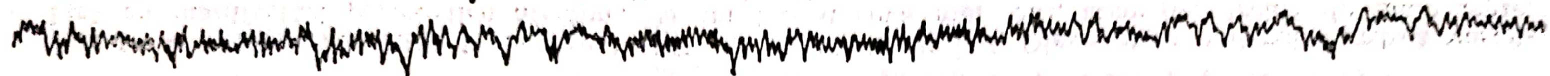
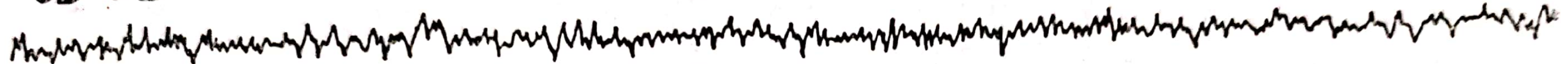
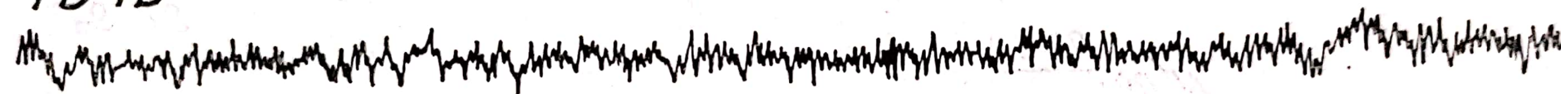


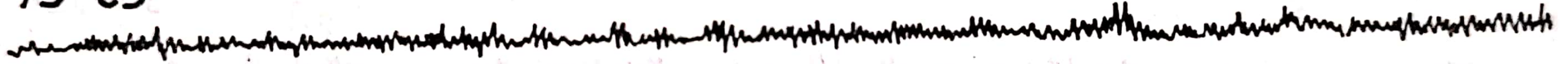
Fig. 23 — Înregistrare EEG la bolnavul *G.G.*, în vîrstă de 50 ani. Diagnostic: epilepsie tardivă vasculară cu manifestări paroxistice afective. Pe un traseu ceva mai lent, apar descărcări de unde lente, ascuțite, de amplitudine moderată pe regiunea temporală dreaptă.

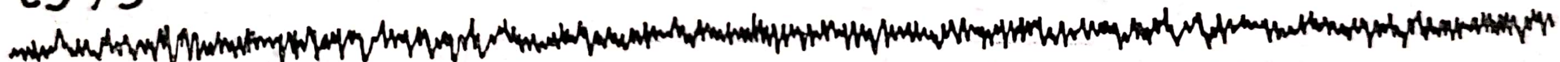














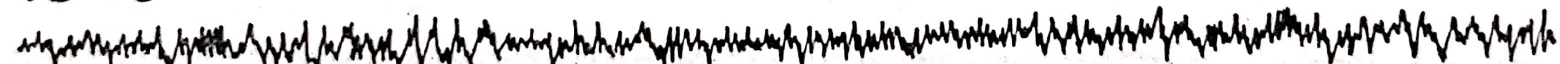


Fig. 24 — Traseu EEG la bolnavul *M.S.*, în vîrstă de 52 ani. Diagnostic : manifestări paroxistice de tip depresiv (crize de tip „hedonic"). La activare cu Epontol 3 ml (0,30 g) se evidenţiază un focar net de unde lente în pantă abruptă şi de vîrf-unde degradate pe regiunea parieto-temporo-occipitală dreaptă.

du-se existenţa unui focar epileptogen (fig. 25). La un următor examen electroencefalografic cu activare cu Ahypnon 20 ml (200 mg) se evidenţiază un focar lezional centro-temporal drept şi bifrontal de unde *delta* (fig. 26).

Bolnavul Z.P., în vîrstă de 24 de ani, cu internări anterioare repetate în secţii de psihiatrie, este internat din nou într-o clinică de neurologie pentru depresie, irascibilitate, impulsivitate, tentative repetate de suicid, simptomatologie care apărea sub formă de raptusuri, în general după ingestie de alcool. Diagnostic la internare

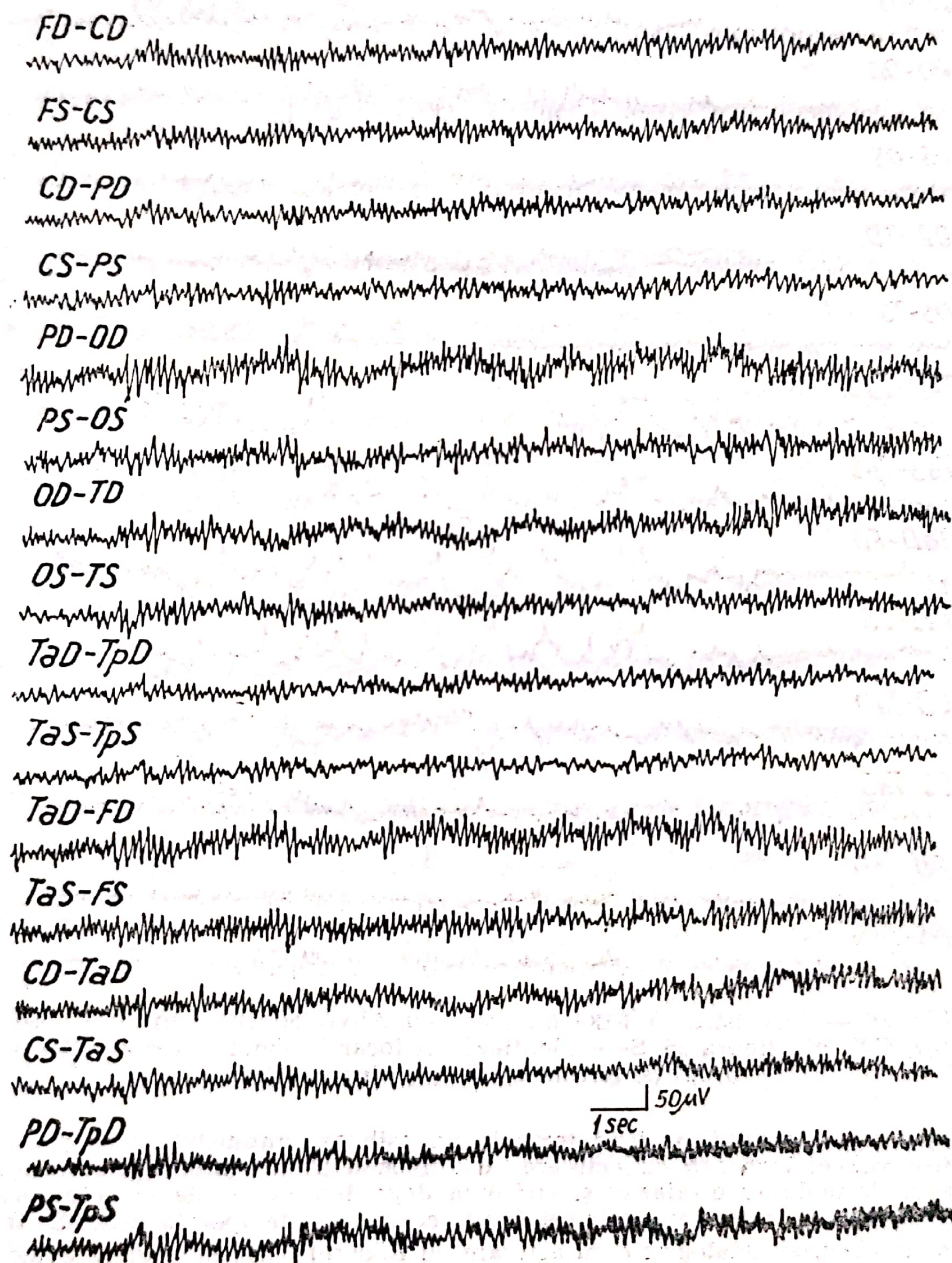


Fig. 25 — Fragment dintr-o înregistrare EEG la bolnavul *C.S.*, în vîrstă de 28 ani. Diagnostic: manifestări episodice temporale (de tip limbic). O activare cu Ahypnon (100 mg) evidenţiază o disritmie lentă, pe care apar cîteva bufeuri de unde lente ascuţite şi de vîrf-unde degradate pe regiunea parieto-temporală dreaptă.

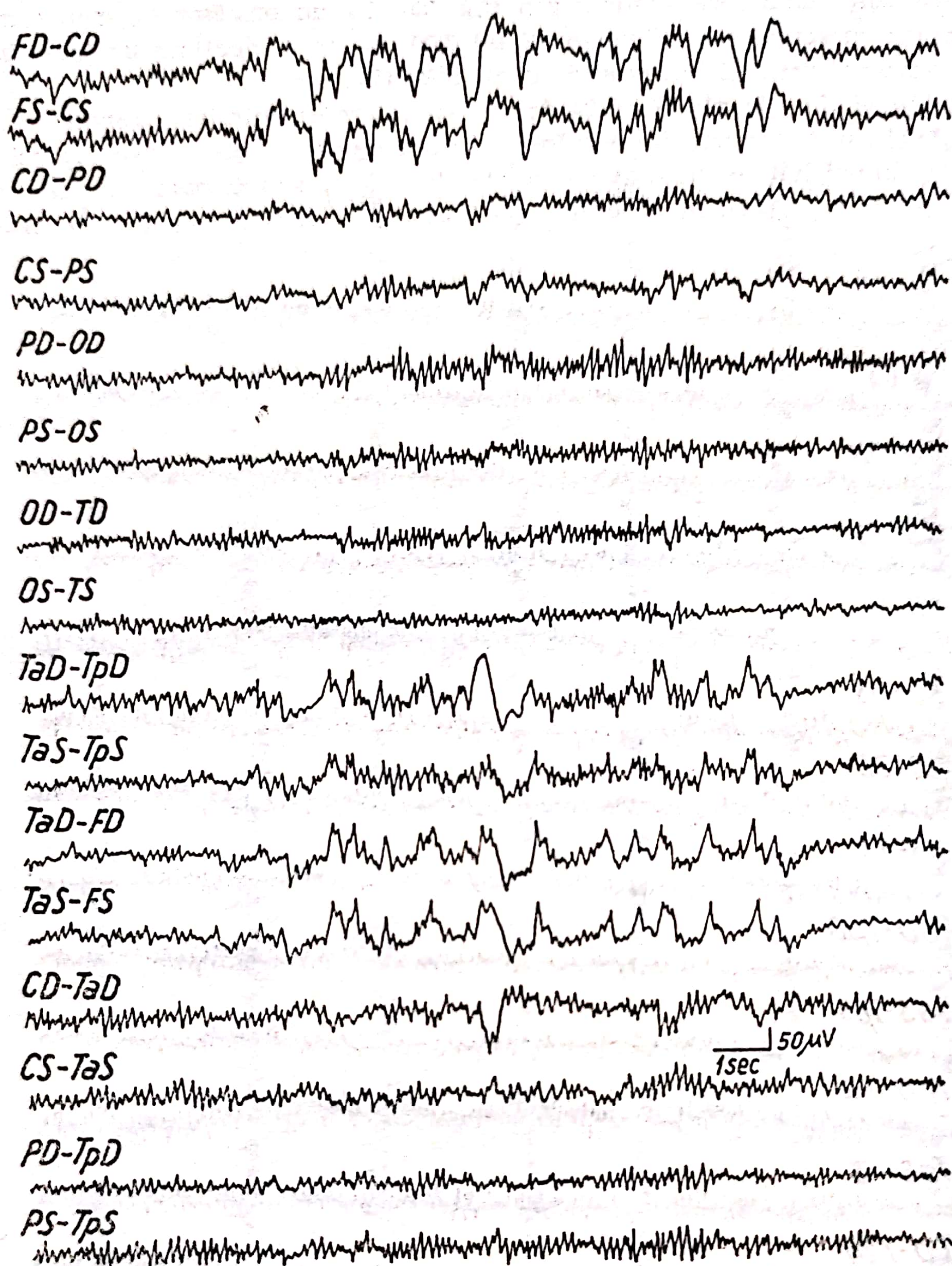


Fig. 26 — Înregistrarea EEG (activare cu Ahypnon 200 mg) la același caz, *C.S.*, din figura 25. Se evidențiază un focar lezional centro-temporal drept (și bifrontal) de unde lente *delta*.

„decompensare depresivă pe fond toxic la un psihopat impulsiv". O primă examinare electroencefalografică cu activare cu Ahypnon 20 ml (200 mg) evidențiază o descărcare de unde lente bifazice și vîrf-unde degradate bilaterale, sincrone, dar asimetrice, ceva mai ample în regiunea fronto-centrală și temporală dreaptă (fig. 27). La o nouă electroencefalografie cu activare cu Epontol 3 ml (0,30 g) se evidențiază un focar centro-temporal drept (verosimil temporal anterior drept) de unde lente ascuțite și vîrf-unde degradate (fig. 28).

Bolnavul *N.C.*, în vîrstă de 37 ani, se internează a doua oră în decurs de patru luni în secții de psihiatrie pentru depresie, anxietate, cefalee, insomnii, idei obsesivo-fobice, tulburări de memorie, manifestări survenind în crize cu durate de mi-

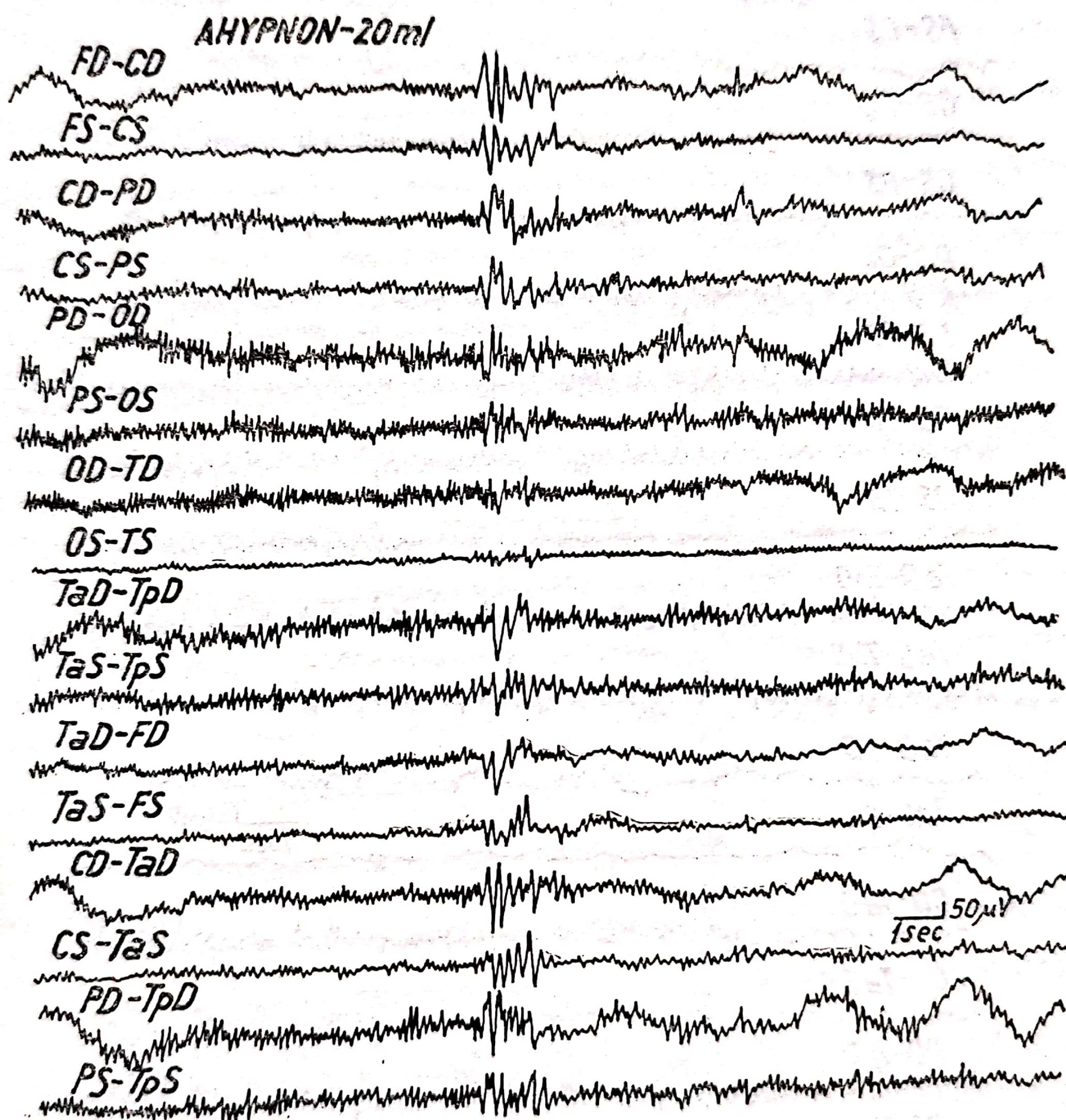


Fig. 27 — Traseu EEG (activare cu Ahypnon 200 mg) al bolnavului *Z.P.*, în vîrstă de 24 ani. Diagnostic : crize limbice (manifestări paroxistice afective). Se evidențiază o descărcare de unde lente bifazice și de vîrf-unde degradate bilaterale, sincrone, dar asimetrice (mai ample pe regiunea fronto-centrală și temporală dreaptă).

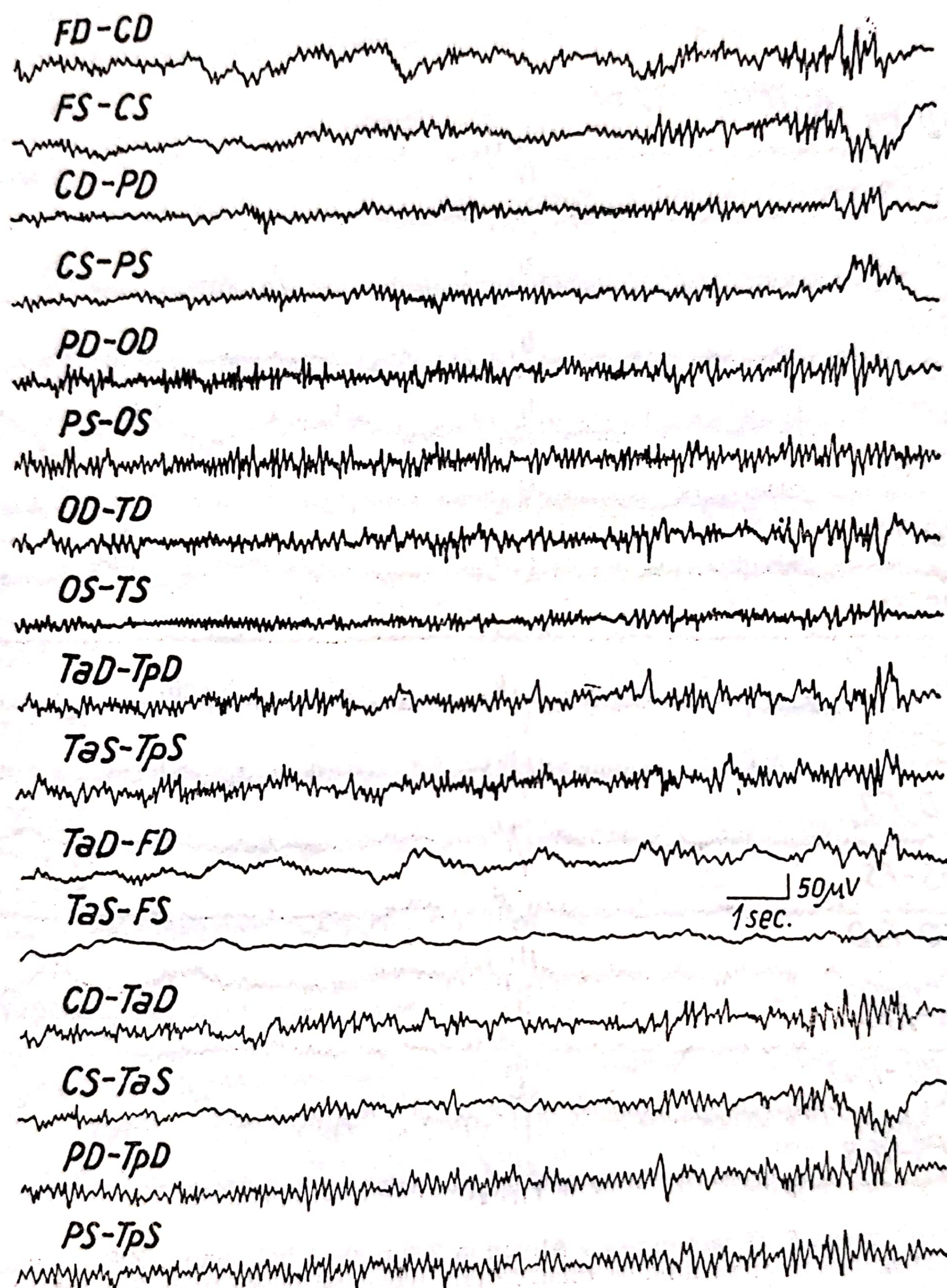


Fig. 28 — Fragment dintr-o altă înregistrare EEG (activare cu Epontol, 0,30 g) la același bolnav *Z.P.* din figura 27. Se evidențiază un focar centro-temporal anterior drept de unde lente ascuțite și de vîrf-unde degradate.

nute sau de ore. Diagnostic la internare: „sindrom nevrotic cenestopat". Trebuie notate în antecedentele personale două traumatisme craniene. Electroencefalografia standard nu evidenţiază anomalii. La activarea cu Ahypnon 20 ml (200 mg) se obţine o descărcare de vîrf-unde degradate bilaterale, sincrone, dar asimetrice, ceva mai ample în zona centro-parieto-temporală dreaptă (fig. 29).

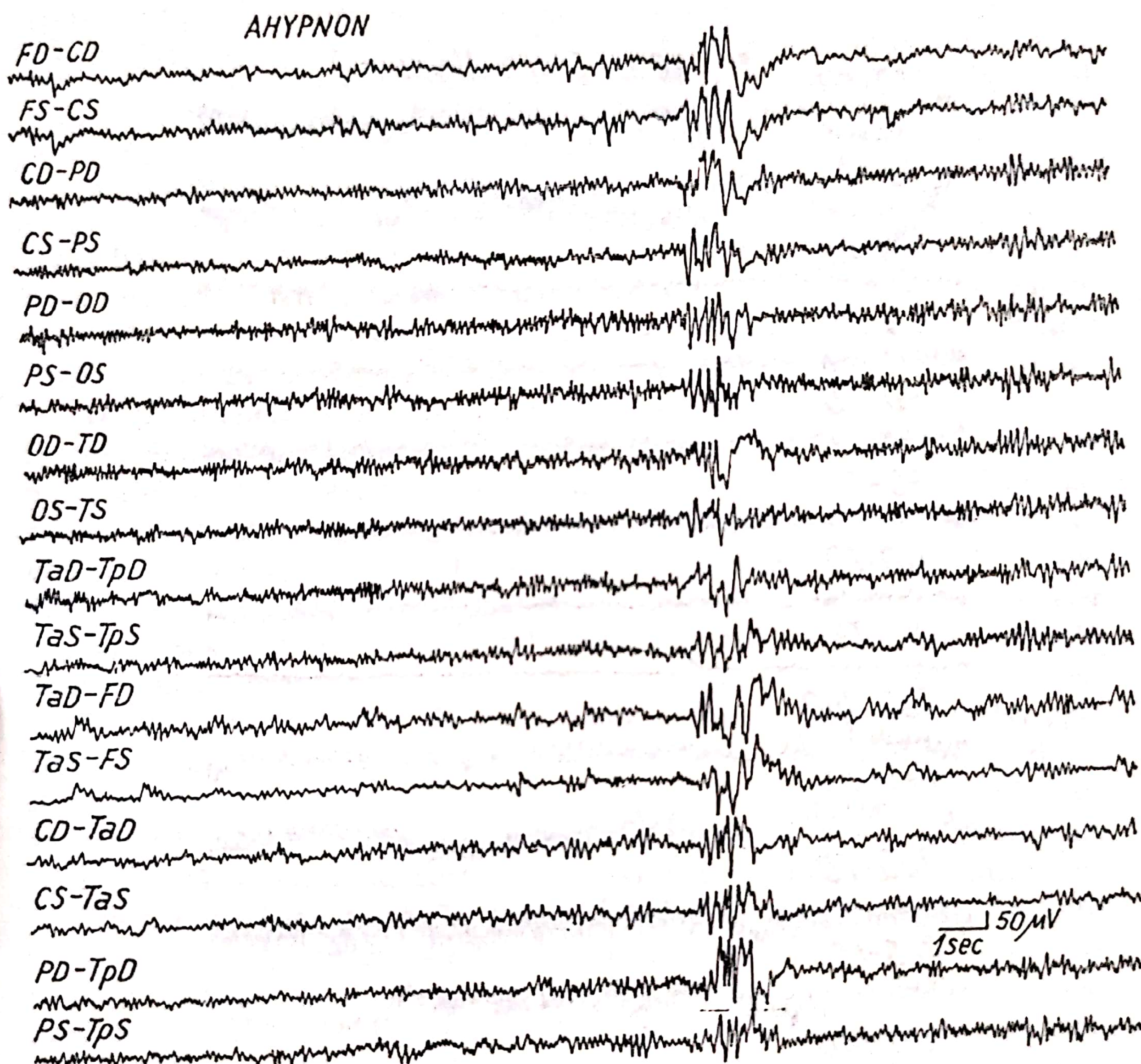


Fig. 29 — Traseu EEG (activare cu Ahypnon 200 mg) al bolnavului *N.C.* în vîrstă de 37 ani. Diagnostic: crize afective. Apare o descărcare de vîrf-unde şi unde lente ascuţite bilaterale, dar asimetrice (ceva mai ample pe regiunea temporo-parieto-centrală dreaptă).

Bolnavul *S.S.*, în vîrstă de 43 de ani, de mai multe ori internat în secţii de psihiatrie, s-a internat pentru crize de nelinişte psihomotorie, însoţite de stări de agitaţie, depresie, anxietate. Intercritic prezintă idei obsesivo-fobice, insomnii şi coşmaruri. Diagnostic la internare: „sindrom depresiv reactiv, stare de agitaţie". De remarcat, în evoluţia bolii, tendinţe toxicofile, abuzuri etanolice. Examinarea electroencefalografică standard nu aduce modificări. După activare cu Ahypnon 20 ml (200 mg) şi SLI se evidenţiază un focar temporal drept de unde lente ascuţite (fig. 30).

Din observațiile noastre se desprinde faptul că de obicei crizele temporale cu simptomatologie psihică de tip cognitiv-afectiv se prezintă realmente cu caracter paroxistic și cu o simptomatologie intercritică de același tip, dar mai estompată, fiind de fapt o tulburare cronică a personalității pe fond psihorganic. Există însă situații în care caracterul paroxistic este

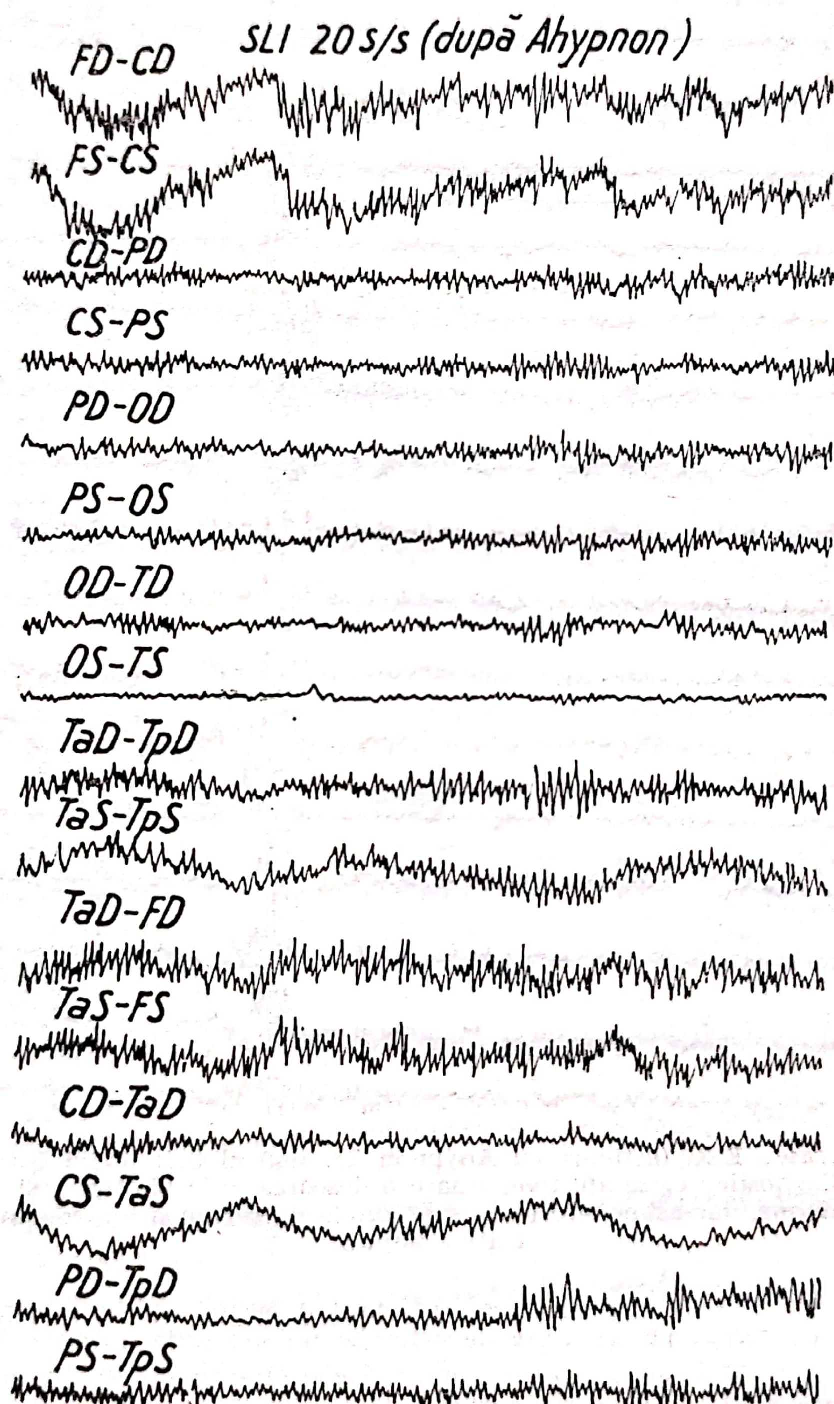


Fig. 30 — Înregistrare EEG (activare cu Ahypnon 200 mg și SLI) la bolnavul *S.S.*, în vîrstă de 43 ani. Diagnostic : crize afective. Se evidențiază o lungă descărcare de unde lente ascuțite pe ambele regiuni temporale și fronto-centrale (mai ample pe emisfera dreaptă).

mai puţin evident, scăpînd observaţiei clinice, încît se ia în considerare doar acest aspect al suferinţei cronice, permanente, cu tulburare de personalitate, fără să se pună problema existenţei unei suferinţe temporale. Considerăm că acest aspect este de o deosebită importanţă în practica psihiatrică. Fără a exagera caracterul organic al tulburărilor psihice, considerăm util să atragem atenţia asupra acestei posibilităţi, întrucît o suferinţă temporală organică poate să genereze nu numai un context paroxistic, dar şi o suferinţă cronică, care se impune pentru perioade mai lungi şi care poate masca experienţa unui proces organic temporal (Giurgiuca, 1982).

Margerison şi Corsellis (1966), bazaţi pe studiul comparativ electroclinic şi anatomopatologic efectuat pe epileptici instituţionalizaţi, au relevat la bolnavii cu tulburări paroxistice de afectivitate existenţa leziunilor hipocampice, de obicei bilaterale. De altfel, s-au obţinut şi prin stimulare electrică a structurilor temporale profunde, schimbări bruşte ale dispoziţiei, sentimente de depersonalizare şi senzaţie de straniu (Feindel, 1974).

Dimitriu (1981) a propus termenul de „epilepsie hedonică" pentru un context simptomatic (coexistent cu manifestări E.E.G. temporale, uni- sau bilaterale) de tulburări paroxistice afective (de plăcere, de erotism sau alteori de variate stări dezagreabile), care ar putea constitui o formă particulară de „epilepsie viscerală" în cadrul epilepsiei psihomotorii. Unele din aceste manifestări au fost încadrate de alţi autori în cadrul aşa-zisei „epilepsii sexuale". Dimitriu (1981), bazat pe o bogată cazuistică studiată electroclinic, a arătat că denumirea de „epilepsie sexuală" este prea restrictivă şi că distorsiunea libidoului erotic în cursul unor manifestări epileptice nu poate fi conceput în afara participării altor elemente pozitive sau negative ale „funcţiei plăcerii", care se află cuprinsă în cadrul unui „perimetru hedonic". Funcţia „plăcerii", iniţial elementară, „este înalt spiritualizată la om şi nu poate să fie separată de dubla polaritate a hedonismului specific uman" (Dimitriu, 1981). Cele 142 de cazuri urmărite de Dimitriu (1981) prezentau diverse simptome de orgasm (exaltare sexuală, de hipererotism, de „satisfacţie paroxistică", de euforie paroxistică, stări de plăcere, sau, dimpotrivă, de anxietate paroxistică, de depresie paroxistică, de agresivitate, însoţită de un libidou exacerbat), care precedau o criză psihomotorie, adesea urmată de convulsii generalizate.

d) *Crizele cu fenomene de „memorie panoramică"* (denumite şi „viziune panoramică") se manifestă prin impresia bolnavului că retrăieşte un episod anterior din existenţa sa, comportîndu-se ca şi cum ar fi în situaţia respectivă, avînd deci şi trăirea afectivă corespunzătoare. Asemenea crize sînt destul de frecvente. Le-am întîlnit la 122 bolnavi, adică la 11,20% din totalul cazurilor cu crize cu simptomatologie cognitivă şi/sau afectivă (vezi tabelul nr. III).

e) *Crizele cu senzaţie de dedublare a personalităţii* („diplopie mintală", după expresia lui Jackson) se caracterizează prin faptul că în mod

brusc, bolnavul are impresia că se vede pe sine-însuși. Alteori, dimpotrivă, pacientul trăiește impresia că nu mai este el-însuși (fenomenul de înstrăinare a personalității). În statistica noastră recentă (tabelul nr. III) avem 119 astfel de observații (10,93% din totalul crizelor cu simptomatologie cognitivă). Sentimentul de „depersonalizare" descris de Serafetinides (1970) este foarte asemănător cu senzația de „înstrăinare a personalității".

f) *Manifestările paroxistice temporale de tip psihotic,* cu mari tulburări de personalitate și de comportament au fost descrise de numeroși autori (Csiky și colab., 1962, 1966, 1971 ; Dimitriu, 1969 ; Serafetinides, 1970 ; Pond, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Giurgiuca, 1982 ; Popoviciu și Arseni, 1984).

În experiența noastră (vezi tabelul nr. III) le-am întîlnit la 64 de bolnavi (5,88% din totalul crizelor cu simptomatologie cognitivă și/sau afectivă). Se manifestă prin episoade de alură schizoidă. Toate cazurile noastre au fost bine verificate clinic și s-au caracterizat prin importante modificări E.E.G., cu anomalii bitemporale (focar originar într-un lob temporal și focar în oglindă în lobul temporal controlateral) (fig. 31). Majoritatea au reacționat favorabil la terapia cu Carbamazepine.

Crizele focale temporale cu simptomatologie complexă variabil combinată și asociată. Aceste crize au o mare variabilitate de aspecte, prezentînd o combinare polimorfă a unor simptome paroxistice elementare și complexe. Aici se încadrează și „crizele uncinate" descrise de Jackson (halucinații olfactive și alte halucinații însoțite de stări de *„dreamy state"*, automatisme sau crize vegetative), datorate leziunilor uncusului hipocampic.

Uneori, aceste crize, datorită fenomenului epileptic de recrutare, pot să fie urmate de crize majore tonico-clonice, așa-zise „secundar generalizate". Aproape totdeauna, din punct de vedere E.E.G., se evidențiază focare temporale, uneori cu mare tendință la generalizare. Adeseori acestea evoluează în timp, trecînd din crize focale în crize generalizate. Există însă și situații în care se remarcă fenomenul invers, respectiv de crize generalizate, care pe parcursul evoluției lor și/sau sub tratament, se transformă în crize focale (Niedermeyer, 1972 ; Niedermeyer și Rocca, 1972 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Arseni și colab., 1978 ; Asgian și colab., 1980).

Aceste crize sînt realizate la bolnavii cu leziuni cerebrale multifocale, produse prin procese encefalitice, prin tumori extinse emisferice, prin cisticercoză cerebrală, prin tuberculoame, metastaze, prin sechele posttraumatice ș.a. (Arseni și colab., 1974, 1978).

Crizele focale temporale secundar generalizate. Se știe că toate tipurile de crize focale (parțiale) se pot transforma în crize generalizate tonico-clonice, tonice sau clonice. Examinări atente au arătat (Arseni și Popoviciu, 1984) că de fapt marea majoritate a crizelor *grand mal,* așa-zise „primar generalizate" sînt, în realitate, crize focale „secundar generalizate".

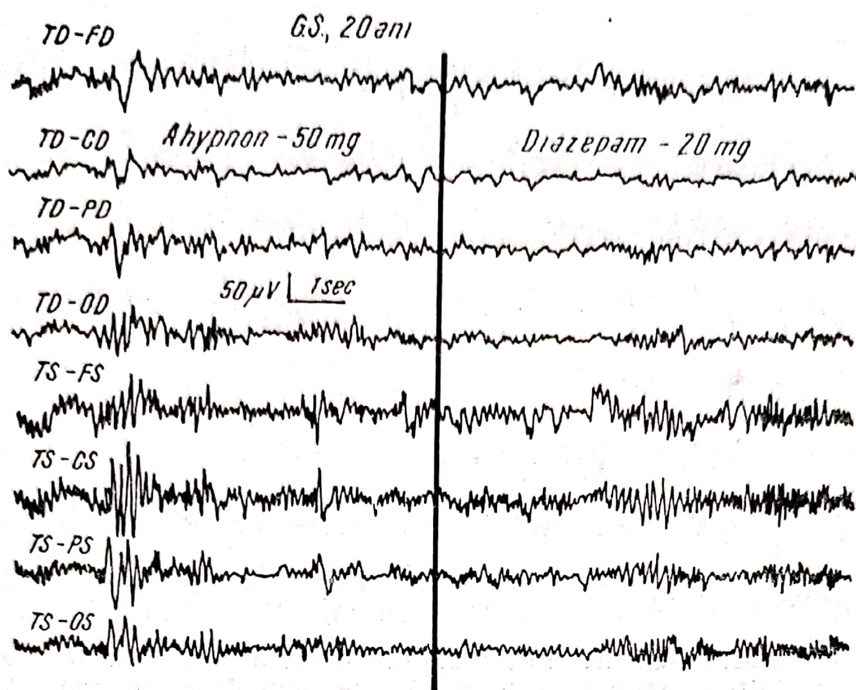


Fig. 31 — Două înregistrări EEG la bolnava *G.S.*, în vîrstă de 20 ani. Diagnostic : epilepsie temporală cu „absențe" temporale, alternînd cu episoade psihotice de tip schizofreniform. Traseul EEG standard nu evidenția nimic deosebit. Activarea cu Bémégride (Ahypnon) (în stînga) a evidențiat un focar temporal stîng profund de polivîrfuri și de unde lente ascuțite. La activarea cu Diazepam (20 mg i.v.) (în dreapta) se vizualizează în continuare focarul temporal stîng.

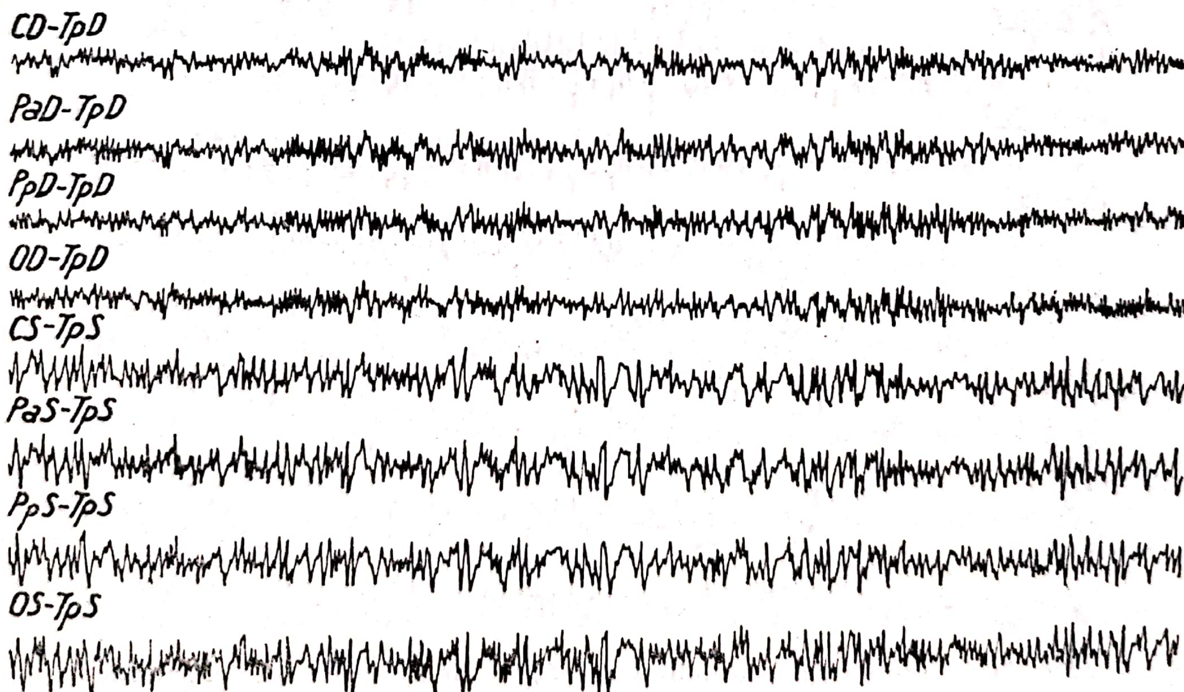


Fig. 32 — Traseu EEG al bonavului *Ș.A.*, în vîrstă de 12 ani. Diagnostic : encefalopatie infantilă cu crize temporale psihomotorii și psihosenzoriale secundar generalizate. Se pot observa suite de vîrf-unde și polivîrfuri-unde cu localizare temporală pe toate derivațiile referențiale temporale stîngi, cu rapsodice transmiteri (de mai mică amplitudine) și pe zonele omoloage drepte.

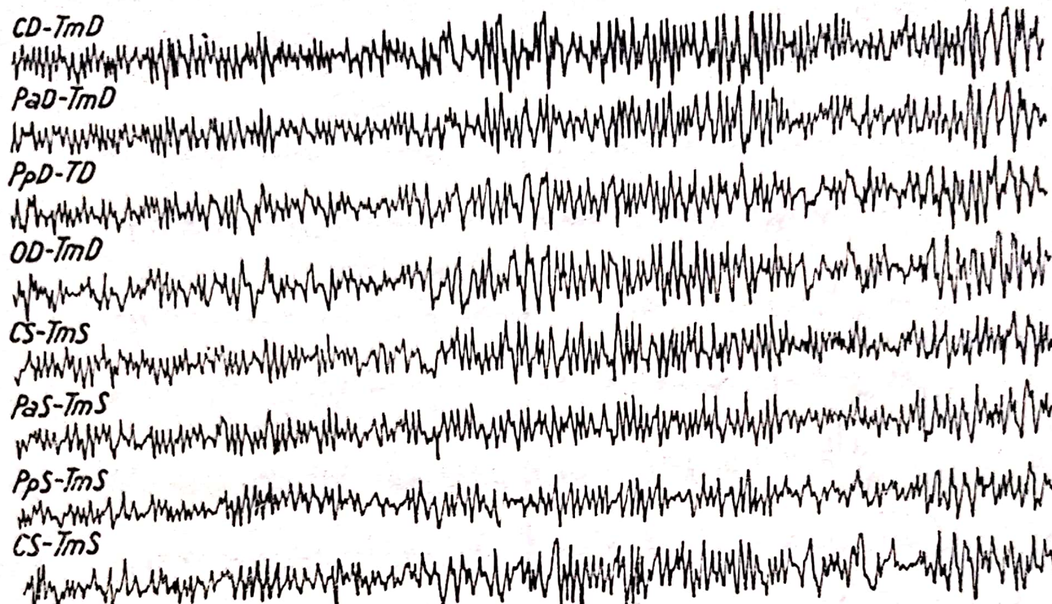


Fig. 33 — Un alt fragment din înregistrările bolnavului *Ş.A.*, din figura 32. Se observă iniţial mai multe descărcări de unde lente în pantă abruptă şi vîrf-unde degradate (mai evidente pe regiunea centro-temporală dreaptă), care la un moment dat se generalizează, o dată cu suspendarea conştiinţei, rămînînd totuşi, în tot cursul crizei convulsive generalizate, mai ample şi mai lente pe emisfera dreaptă.

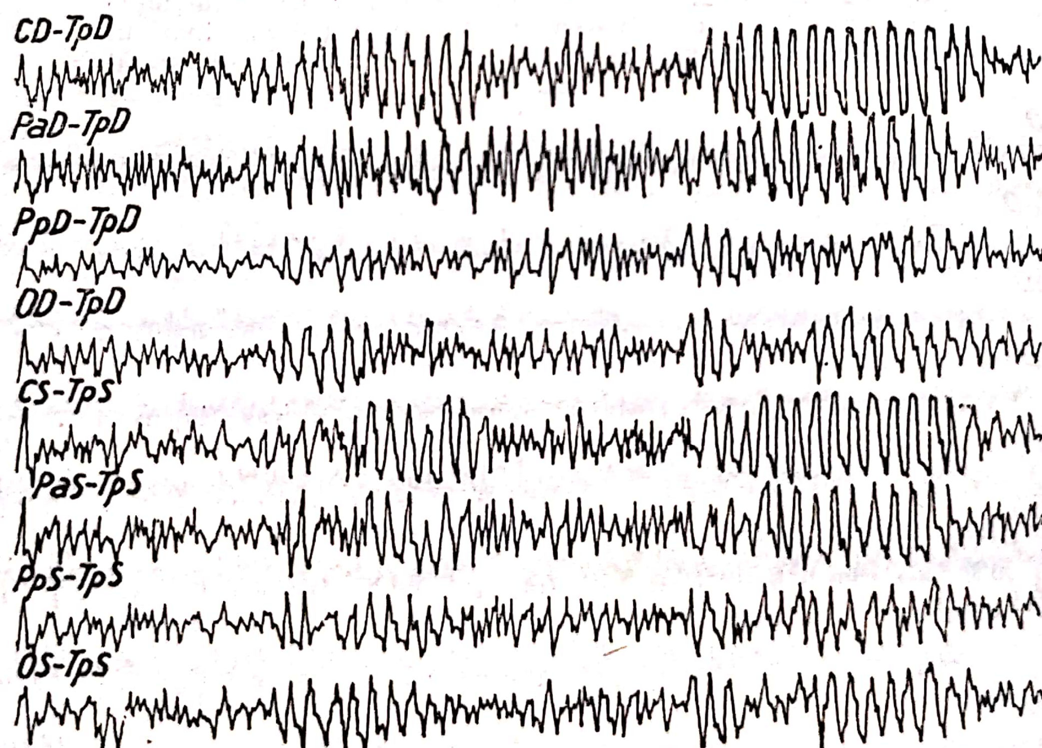


Fig. 34 — Traseu EEG la bolnavul *B.I.*, în vîrstă de 23 ani. Diagnostic: crize psihomotorii (cu automatisme în sfera orală şi la membrele superioare), însoţite de multe ori de crize giratorii (spre stînga) şi uneori şi de paroxisme jacksoniene drepte. Se observă descărcări de unde lente ascuţite şi de vîrf-unde degradate pe ambele emisfere cu predominanţă pe zonele temporale, fără evidentă asimetrie interemisferică. Traseu cu elemente asemănătoare cu cele din absenţele *petit mal.*

În statistica noastră actuală (vezi tabelul nr. III) există 1 802 cazuri de epilepsii focale secundar generalizate, ceea ce reprezintă 20,10% din totalul epilepsiilor. Din acest tabel mai reiese faptul că cele mai multe crize secundar generalizate sînt crizele de lob temporal (1 140 din cele 1 802 cazuri, adică 63,26% din totalul crizelor focale secundar generalizate), după care urmează cele de lob frontal (420 bolnavi, adică 23,31%

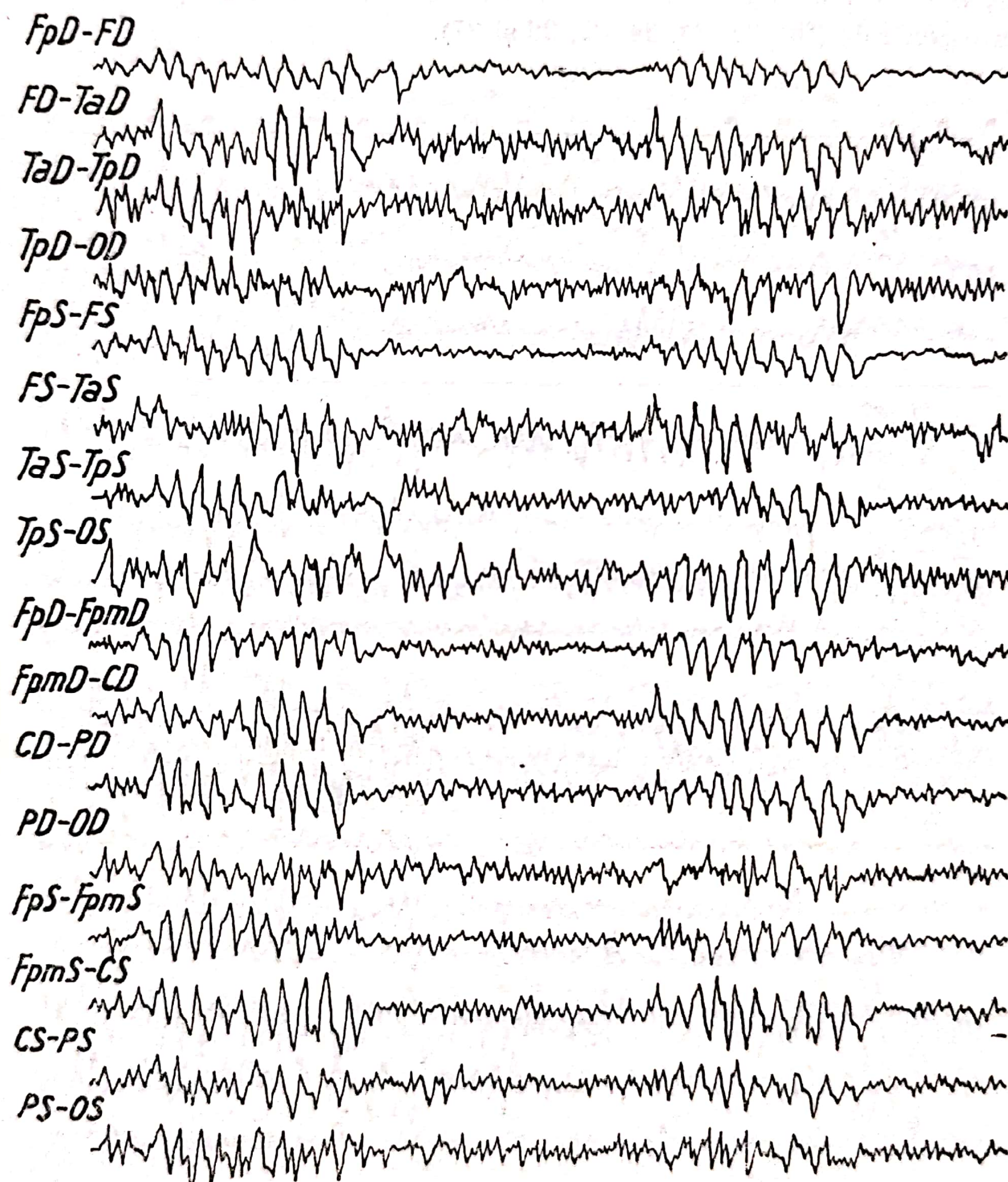


Fig. 35 — Înregistrare EEG pe un aparat Mingograf Siemens-Elema la același bolnav *B.I.*, din figura 34. Se observă două descărcări de unde lente în pantă abruptă, vîrf-unde degradate și unde lente ascuțite, predominante pe regiunile temporale și fronto-polare, de asemenea fără asimetrii interemisferice.

din aceste crize), cele de lob occipital (151 bolnavi, adică 8,38%) și cele de lob parietal (91 cazuri, adică 5,05% din aceste crize secundar generalizate).

Toate aceste cazuri de crize focale temporale secundar generalizate erau multifocale din punct de vedere E.E.G., prezentînd totdeauna focare bitemporale (cel mai adesea basculante și cu mare tendință la generalizare, mai ales la hiperpnee), de multe ori asociindu-se însă și focare fronto-centrale (fig. 32, 33, 34, 35, 36 și 37).

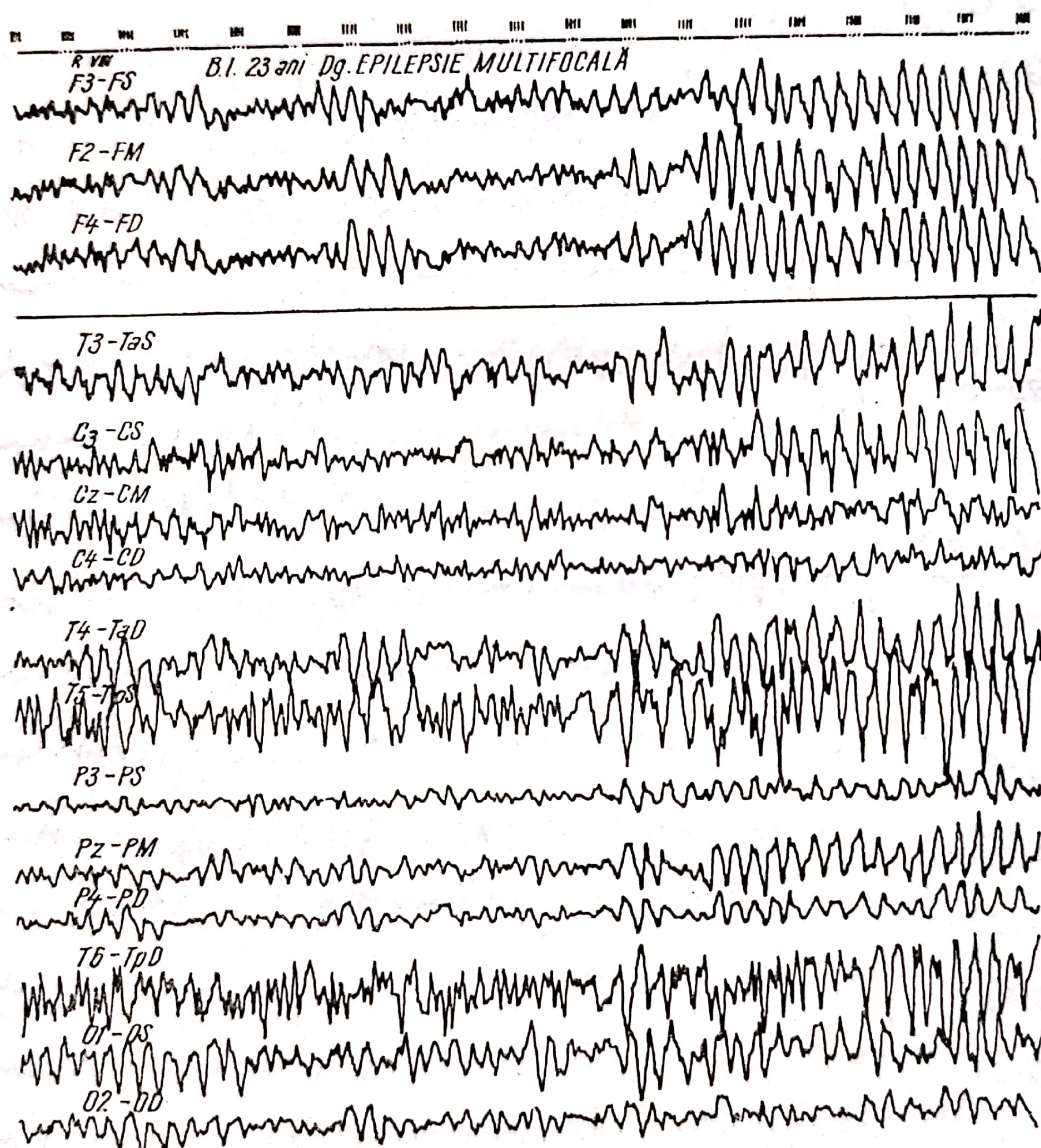


Fig. 36 — Înregistrare EEG „focală selectivă posterioară" la bolnavul *B.I.*, în vîrstă de 23 ani (din figurile 34 și 35). Diagnostic: epilepsie multifocală cu crize polimorfe (giratorii spre stînga, automatisme în sfera orală și la membrele superioare și jacksonisme drepte). Se observă descărcări de unde lente în pantă abruptă și de vîrf-unde pe regiunile frontale, temporale anterioare și temporale posterioare (mai ample în stînga), care ulterior se generalizează.

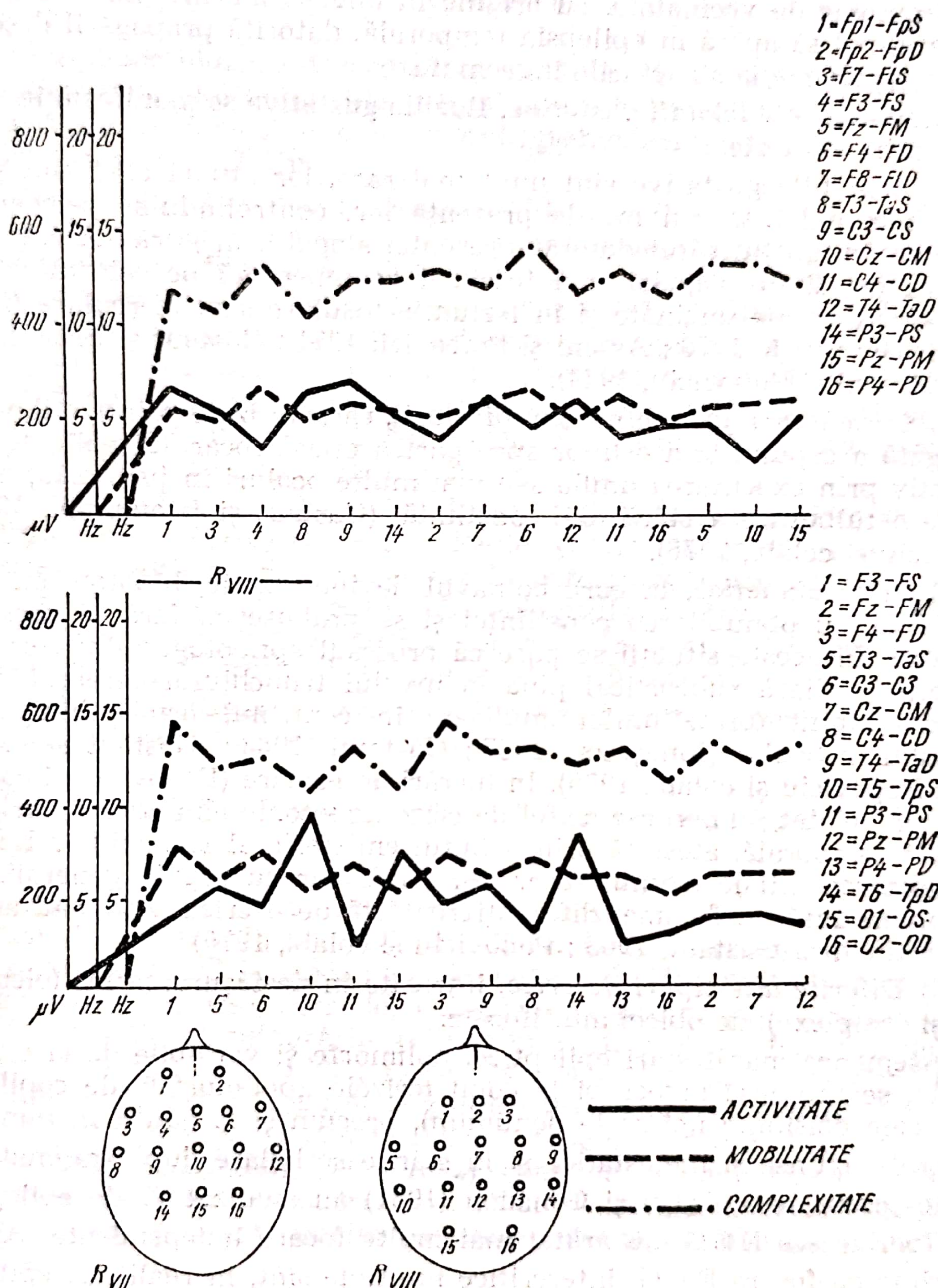


Fig. 37 — Reprezentarea grafică a parametrilor NSD Hjorth la același bolnav B.I. (din figura 36), calculați pe două înregistrări „focale selective" (Source Derivations — după tehnica lui Berglund și Hjorth, 1976, adaptată de Popoviciu și colab., 1982). Se observă mai multe focare, cele mai evidente fiind cele temporale (anterioare în montajul monopolar anterior RVII și posterioare în montajul monopolar posterior RVIII) și fronto-central, cu variații de amplitudini și de frecvență stînga-dreapta (de tip basculant), dar de obicei mai ample și mai lente în stînga.

2.3.1.2. Simptome de vecinătate

Simptome de vecinătate, cu origine în unele zone învecinate lobului temporal, pot să apară în epilepsia temporală, datorită propagării descărcării epileptogene la structurile învecinate.

a) *Iluzii și halucinații gustative.* Iluziile gustative se manifestă în special prin hipergnezie.

Halucinațiile gustative sînt mult mai rare, iar atunci cînd sînt prezente, bolnavul este convins de prezența lor, controlîndu-se permanent (de exemplu, gustul sărat datorat prezenței sîngelui în gură). Aceste halucinații pot fi simple, dar mai frecvent acompaniază pe cele olfactive. Ele apar în crizele uncinate și în leziunile insulare sau operculare (Penfield, 1969 ; Cincă, 1970 ; Arseni și Petrovici, 1971 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Arseni și Popoviciu, 1984).

b) *Crize adversive simple sau giratorii,* caracterizate printr-o deviere conjugată a capului și a ochilor spre partea opusă focarului epileptogen, respectiv prin executarea unuia sau mai multe ocoluri în jurul său, însoțită de o tulburare a stării de conștiință (Gastaut și Broughton, 1972 ; Popoviciu și colab., 1976).

c) Crize *akinetice,* în care bolnavul devine apneic, hipoton, cu privirea fixă, cu obnubilarea conștiinței și se prăbușește, fără să prezinte convulsii. În aceste situații se pare că procesul epileptogen din cortexul temporal iradiază subcortical pînă la nivelul trunchiului cerebral, producînd inhibiția formațiunilor implicate în controlul ortostațiunii și al tonusului muscular (Ionășescu, 1957 ; Gastaut, 1963 ; Gastaut și colab., 1963 ; Popoviciu și colab., 1976). În lucrări anterioare (Popoviciu și colab., 1976) am relatat numeroase astfel de crize amiotonic-akinetice de origine „inițial" temporală, atestată prin debutul emisferic al anomaliilor E.E.G., cu realizarea ințială a unui focar temporal, dar cu rapidă generalizare. Se impune însă, totdeauna, diferențierea față de o criză *petit mal* amiotonic-akinetică (Gastaut, 1963 ; Popoviciu și colab., 1976).

d) *Diferite alte tipuri de crize,* intricate în desfășurarea lor (elementare și complexe), de obicei multifocale.

Asemenea manifestări epileptice, polimorfe și variabile de la o criză la alta, se întîlnesc îndeosebi la copii (crizele „polimorfe" ale copilului, după cum obișnuim noi să le denumim), precum și la adulți în tumorile cerebrale extinse și metastatice și în stările sechelare după traumatisme cranio-cerebrale. Loiseau și Cohadon (1981) au analizat 77 de epileptici, ale căror trasee E.E.G. au arătat mai multe focare independente. Aceste suferințe cu focare E.E.G. intercritice multiple sînt, în realitate, epilepsii ale copilului, care prezintă crize variate, unilaterale, parțiale sau generalizate. Loiseau și Cohadon au arătat că nu există relație între sediul paroxismelor și tipul de crize. Aceste focare multiple sînt expresia, legată de vîrstă, a unei afecțiuni cerebrale care nu se limitează numai la crizele epileptice. Este vorba uneori de focare funcționale, care apar și dispar. Ele trebuie să fie separate de o manieră precisă și absolută de focarele epileptogene fixe, generatoare de epilepsii focale.

2.3.2. SIMPTOMATOLOGIA INTERCRITICĂ*

L. Popoviciu

Simptomatologia intercritică este polimorfă, variabilă și de fapt nespecifică epilepsiei temporale, putînd apare în toate formele de epilepsie și fiind dominată de simptome de ordin psihic, denumite curent „tulburări psihice intecritice (TPI)".

Datele statistice asupra acestor TPI variază de la autor la autor și sînt prezente la cel puțin o treime dintre epileptici, cea mai mare frecvență a acestora fiind întîlnită la bolnavii cu epilepsii temporale și la cei cu crize *grand mal* (Trimble, 1981). Gibbs (1951) și Gibbs și Gibbs (1952) au semnalat asocierea de tulburări psihice la epilepticii cu crize temporale psihomotorii, iar Pond și colab. (1960) au relatat că peste 30% din pacienții cu crize epileptice prezintă unele deficiențe psihice. Gudmundsson (1966) a estimat că 52% din epileptici au tulburări psihice, care sînt prezente la 50% din epilepticii de lob temporal.

Meier și French (1965), Flor-Henry (1969), Mignone și colab. (1970), Rodin și colab. (1976) și Bear și Fadio (1977), utilizînd testele MMPI *(Minnesota Multiphasic Personality Inventory)* au găsit diferențe semnificative ale tulburărilor psihice în epilepsiile de lob temporal față de alte epilepsii, în special în ceea ce privește frecvența și intensitatea tulburărilor de tip depresiv, de tip paranoid și schizofrenic.

Tulburările psihice intercritice (TPI) se împart în două grupe (Trimble, 1981 ; Popoviciu și Bicher, 1984).

2.3.2.1. Tulburări psihice intercritice tranzitorii

Spre deosebire de tulburările psihice paroxistice (critice), aceste tulburări psihice intercritice tranzitorii au durată mai lungă (uneori de zile și chiar de săptămîni), prezintă modificări E.E.G. inconstante și răspund mai puțin favorabil la medicația antiepileptică. Mai mult chiar, după sistarea medicamentoasă a crizelor epileptice, pe primul plan al simptomatologiei se instalează tulburările psihice intecritice. Acest fenomen de „balanță" (Landolt, 1960, 1962 ; Reynolds, 1968 ; Davison și Bagley, 1969 ; Trimble, 1981) între tulburările psihice interparoxistice și accesele epileptice are și un corespondent E.E.G., fenomen denumit „normalizare forțată E.E.G." (Landolt, 1960, 1962), constînd din ameliorarea traseelor E.E.G. la epileptici, cu rărirea sau chiar dispariția acceselor sub tratament anticonvulsivant, ameliorare concomitentă cu apariția tulburărilor psihice.

Tulburările psihice intercritice sînt reprezentate în principal de episoade de tip psihotic, tranzitorii și fără o relație semnificativă cu gravitatea epilepsiei. Ele apar după o perioadă mai îndelungată de timp de la debutul epilepsiei. În raport cu dinamica manifestărilor critice, tulburările psihice intercritice temporare cel mai adesea urmează unor crize epileptice unice, multiple, sau după *status epilepticus*. Apariția postcri-

* Au colaborat dr. *G. Bicher* și dr. *T. Giurgiuca*

tică nu este însă o regulă, deoarece există cazuri cînd ele pot să apară chiar înaintea manifestărilor paroxistice.

După Michaux (1965), un procent de 5—10 din epileptici pot prezenta, intercritic, diferite tipuri de importante tulburări psihice. Deși frecvența lor nu este mare, importanța ce le trebuie acordată este deosebită, datorită problemelor medico-legale pe care le creează. Tulburările psihice intercritice tranzitorii pot îmbrăca aspectul stărilor crepusculare sau confuzionale cu elemente stuporoase, onirice și anxioase, al psihozelor delirante și/sau halucinatorii sau al psihozelor afective tranzitorii de tip depresiv, maniacal sau mixt.

Integrarea episoadelor psihotice în grupul tulburărilor psihice intercritice epileptice poate întîmpina, în practică, unele greutăți, însă apariția lor la un epileptic, de regulă după un paroxism, lipsa unor importante modificări E.E.G. de natură critică, ca și existența fenomenului de „normalizare forțată E.E.G." în evoluția procesului psihopatologic, sînt elemente orientative clinico-electrice, care ușurează diagnosticul.

În afara acestei simptomatologii intercritice și cu caracter tranzitor, pot să apară o serie de manifestări mai puțin încadrate nozologic, dar a căror apartenență la procesul epileptic este discutabilă. Este vorba de ceea ce Popoviciu și Bicher (1984) au numit „tulburări psihice intercritice particulare" : dromomania, dipsomania, cleptomania și piromania, care reprezintă tulburări comportamentale de tip impulsiv, apărute pe fondul unei conștiințe totdeauna tulburate.

2.3.2.1.1. *Tulburările psihoorganice (tulburări de conștiință cu substrat organic) la bolnavii epileptici*

Îngustarea cîmpului conștiinței. a) *Starea crepusculară.* Se caracterizează printr-o alterare a reflectării senzoriale, cu păstrarea automatismelor motorii, care oferă în general un aspect coordonat și coerent actelor comportamentale (Predescu, 1976). Ea reprezintă o tulburare particulară a conștiinței de tip calitativ, o îngustare a cîmpului conștiinței. Alături de conștiință, însă apar tulburate și alte aspecte ale activității psihice : percepția, ideația, afectivitatea.

Avînd în vedere că tulburarea conștiinței este acompaniată și de alte tulburări psihice, tabloul clinic poate îmbrăca diverse variante. Astfel, prezența tulburărilor de afectivitate (depresie, neliniște, anxietate) poate constitui baza comportamentului aberant, autoagresiv sau a comportamentului de apărare, cu agitație psihomotorie extremă și fugă. Prezența tulburărilor de percepție de tip halucinator, precum și a tulburărilor de gîndire pot antrena fie stări de agitație extremă, fie o tendință la acte de violență. Lipsa tulburărilor de percepție și de gîndire lasă ca pe fondul îngustării conștiinței să apară comportamentul automat, coordonat sau nu, dar întotdeauna lipsit de critică.

Tabloul clinic cel mai frecvent întîlnit în starea crepusculară-postparoxistică este cauzat de tulburările de conștiință, pe fondul cărora se desfășoară comportamentul constituit din acte și acțiuni automate și lipsite de critică. Toată activitatea bolnavului, deși relativ coordonată, este străină de personalitatea sa. Percepția, ideația, reacțiile sale sînt lente, răspunsurile sînt sărace, evazive sau incoerente, iar expresia mimică este săracă sau perplexă.

În general, sub aspect comportamental, conduita bolnavului apare ca determinată de un amestec de întîmplări trăite și halucinator-delirante, ele manifestîndu-se ca într-un vis trăit sau ca într-o realitate fictivă, bolnavul neputînd diferenția subiectivul de obiectiv (Predescu și colab., 1976).

În cursul acestor stări, comportamentul este în general ordonat, dar datorită naturii psihotice a procesului psihopatologic, alături de acțiuni coordonate pot apărea și acte neașteptate, surprinzătoare, ilogice. Cel mai adesea însă coordonarea și coerența lor fac ca bolnavul epileptic să poată comite acte agresive de mare violență și cruzime, urmate de amnezie lacunară.

Caracteristic pentru actele de violență, crime, violuri, urmate de asasinat etc., comise în timpul unei stări crepusculare, este faptul că bolnavul nu ia nici o măsură de a-și ascunde crima și are o amnezie completă a actelor comise și a împrejurărilor în care le-a comis. Starea crepusculară epileptică prezintă, din aceste motive, un important aspect medico-judiciar.

Starea crepusculară durează ore sau zile, modul de dispariție putînd fi brusc, sau dimpotrivă lent, sau poate fi urmată de un somn prelungit. După criză, bolnavul prezintă o amnezie lacunară, care cuprinde întreaga perioadă a stării crepusculare, uneori și cîteva ore sau zile. Mult mai rar există evocări fragmentare și vagi, care pot fi și ele uitate în următoarele zile.

Starea crepusculară care urmează unei crize izolate sau unei salve de crize ridică probleme de diagnostic numai atunci cînd crizele nu au fost observate.

Caracteristic pentru originea epileptică a stării crepusculare este faptul că ea se repetă de mai multe ori la același bolnav și că alternează și cu alte aspecte clinice ale epilepsiei.

b) *Automatismul ambulator epileptic*. Deși conștiința este profund alterată (starea crepusculară) se păstrează coordonarea și coerența motorie, bolnavii putînd efectua călătorii, uneori îndelungate, cît și alte acte și acțiuni mai mult sau mai puțin complexe, urmate de amnezie lacunară a actului respectiv. Actele pot aparține sferei profesionale, însă cel mai adesea ele sînt ciudate, bizare, bolnavul putînd comite furturi și chiar acte criminale.

Durata unui automatism ambulator variază de la ore la zile și chiar la săptămîni. S-a semnalat existența variatelor posibilități : de la obnubilarea automată (de robot) pînă la unele deplasări foarte organizate pe distanțe lungi.

Automatismul ambulator poate urma unui acces epileptic (în acest caz fiind o variantă a stării crepusculare) sau poate reprezenta un acces epileptic de tip psihomotor.

c) *Fuga epileptică crepusculară* este dezordonată și intempestivă. Ea apare brusc și nemotivat, cu imposibilitatea controlului actelor și al evitării pericolelor. La baza ei stă atît tulburarea de conștiință de tip crepuscular, cît și o stare particulară afectivă, caracterizată printr-o hipertimie negativă.

Fuga epileptică este considerată chiar ca o manifestare motorie de același ordin „primitiv“ ca și accesul convulsiv. În cursul unei fugi, bol-

navii au tendințe piromanice. Este de remarcat că numeroase fugi epileptice descrise de diferiți autori sînt fie status-uri absență, fie status-uri epileptice focale cu simptomatologie complexă, mai ales în cadrul epilepsiei de lob temporal (Arseni și colab., 1978 ; Popoviciu și colab., 1978, 1980 ; Arseni și Popoviciu, 1981 ; Popoviciu și Bicher, 1984).

Așa cum au remarcat Gastaut și colab. (1956), Popoviciu și colab. (1976, 1978), Popoviciu (1980) și Popoviciu și Bicher (1984), manifestările ambulatorii de tip „fugă epileptică" ridică adeseori problema dificil de rezolvat a autenticității caracterului epileptic al manifestărilor descrise. Dacă pentru fugile de scurtă durată, incoordonate, apărute la bolnavi care prezintă și alte manifestări epileptice certe, natura manifestării este mai ușor de afirmat, pentru alte manifestări similare, dar de lungă durată și apărute la bolnavi necunoscuți ca epileptici, modalitatea de rezolvare este mult mai grea.

Unul din aspectele clinice ale automatismului ambulator epileptic este și apariția sa nocturnă (Popoviciu și Bicher, 1984).

d) *Stările delirante și halucinatorii.* Halucinațiile, ca și ideile delirante apărute postcritic, reprezintă, după cum am subliniat, variante ale stării crepusculare, în care tabloul clinic este dominat de tulburările de percepție și de gîndire.

Apariția lor postparoxistică, chiar atunci cînd dau impresia de sindrom independent, este legată totdeauna de o alterare a conștiinței.

De fapt, delimitarea acestor stări de tulburările de conștiință de tip delirant sau oniroid (în care bolnavul trăiește stările halucinante ca o realitate, comportamentul său reflectînd integrarea în scenariul halucinant) este uneori relativă, deoarece trecerile în dublu sens sînt posibile atît în cadrul aceluiași episod, cît și de la un episod la altul al aceluiași bolnav (Predescu, 1976 ; Popoviciu și Bicher, 1984).

Halucinațiile pot domina tabloul clinic sau se pot asocia cu idei delirante. Ele pot fi, în mod teoretic, diverse, putînd cuprinde oricare din modalitățile senzoriale, dar cele mai frecvente sînt halucinațiile vizuale și auditive.

Halucinațiile pot fi cel mai adesea terifiante și se însoțesc frecvent de anxietate și agitație psihomotorie, antrenînd un comportament de apărare.

Alteori, ideile delirante domină tabloul clinic. Apariția acestor tulburări de gîndire este favorizată de alterarea conștiinței și de existența tulburărilor de percepție, situații în care asistăm la o interpretare delirantă a ambianței de către bolnav.

Tematica ideilor delirante este variată : idei de persecuție, de prejudiciu, revendicative, religioase etc.

Ideile delirante participă, ca și halucinațiile, la comportamentul aberant postcritic al epilepticului (agitație psihomotorie, apărare, agresiune etc.).

Tulburări ale lucidității conștiinței. a) *Obnubilarea* reprezintă o tulburare de conștiință predominant cantitativă, afectînd în special claritatea și volumul ei. Obnubilarea este o combinație între stupoare și confuzie (Arseni și colab., 1980). Pacientul are o stare de stupoare mică sau mijlocie, dar răspunsurile sînt confuze, neprecise.

De fapt, starea de obnubilare este determinată de coborîrea tonusului funcțional al întregului psihism (Predescu și colab., 1976), prin ridicarea pragurilor senzoriale pentru toți excitanții externi. Sînt tulburate profund, alături de conștiință, senzorialitatea, procesele ideative, procesele imaginativ-reprezentative și procesele mnezice.

Ea se traduce clinic printr-o percepție întîrziată, o atenție hipoprosexică și extrem de fatigabilă. Ideația este lentă, cu dificultate în special a proceselor asociative. Bolnavul răspunde vag și aproximativ, incomplet, uneori lipsit de sens, dar de regulă nu vorbește spontan, el trebuind a fi chestionat de mai multe ori pentru a obține un răspuns, cel mai adesea scurt și inadecvat. La excitații intense, însă, răspunsurile pot prezenta un grad mai mare de precizie și claritate. Caracteristică stării de obnubilare este tocmai această posibilitate de a stabili un contact oarecare, dar de scurtă durată, cu realitatea. Procesele mnezice se realizează dificil. Uneori, atît fixarea, cît și evocarea mnestică sînt imposibile. Tulburările mnezice sînt superficiale și variabile ca profunzime, uneori tardive și fragmentare. Este vorba de o amnezie lacunară parțială, privind perioada critică.

Bolnavul prezintă lentoare motorie (bradikinezie), atît în privința mișcărilor spontane automate, cît și a celor voluntare sau ordonate de examinator, precum și un facies hipomimic, uneori rătăcit. Are o marcată tendință la somn, se orientează greu și incomplet, atît temporo-spațial, cît și la propria persoană. Caracteristică pentru obnubilare este dezorientarea temporală.

Obnubilarea reprezintă de obicei un simptom postparoxistic. Mult mai rar ea poate constitui, singură, paroxismul epileptic, așa cum se întîmplă în absența epileptică sau în unele crize temporale.

Obnubilarea postparoxistică poate dura cîteva ore, mult mai rar una-două săptămîni. La vechii epileptici și în special la cei cu deteriorare intelectuală, ea poate persista și luni de zile.

b) *Stările confuzive.* Stările confuzive epileptice reprezintă tulburări ale lucidității conștiinței, care se înscriu pe linia modificărilor calitative ale acesteia. Funcțiile vitale sînt bune, pacientul poate chiar umbla, însă vorbește incoerent și dă răspunsuri inadecvate ; uneori este neliniștit, agitat (Arseni și colab., 1980).

În aceste cazuri bolnavul este dezorientat temporo-spațial, incapabil să perceapă integral lumea și situațiile înconjurătoare, răspunde incomplet și inadecvat la întrebările anturajului. Aceste modificări ale lucidității conștiinței sînt uneori însoțite de tulburări de percepție și de idei delirante sau de stări de agitație psihomotorie.

Durata, ca și unele particularități clinice și electrice ale confuziei epileptice, diferă după forma clinică de epilepsie (Arseni și colab., 1978).

Astfel starea confuzională care urmează unei crize majore se caracterizează printr-o dezorientare temporo-spațială, prin incapacitatea de percepție integrală a lumii și a situațiilor înconjurătoare. Bolnavul nu recunoaște ambianța, nu știe ce se întîmplă cu el, nu recunoaște persoanele din jur, totul i se pare străin. Aspectul bolnavului este caracteristic, cu o ținută dezordonată, cu trăsăturile feței șterse, cu mimica hipomobilă și privirea rătăcită, faciesul luînd un aspect de mască (masca confuzională). Contactul verbal se stabilește cu dificultate. Atenția este labilă, hipopro-

sexică. Memoria are un caracter haotic (dismnezic, amnezie), ca de altfel întreaga activitate psihică. Percepţiile sînt vagi, inexacte. Gîndirea este incoerentă, răspunsurile bolnavului sînt incomplete şi neadecvate la întrebările celor din jur. Vorbirea este cel mai adesea neinteligibilă, incoerentă. Bolnavul prezintă stereotipii în vorbire şi în gestualitate. În general, bolnavul este liniştit, dar pe acest fond de tulburare a conştiinţei pot să apară perioade de agitaţie psihomotorie. Uneori apar tulburări de percepţie şi idei delirante sau delirant-oniroide.

În raport cu tabloul clinic se pot descrie (Ey şi colab., 1967 ; Predescu şi colab., 1976 ; Sîrbu şi colab., 1980) : a) confuzia onirică, b) confuzia agitată ; c) confuzia stuporoasă.

Starea de confuzie apare imediat după o criză epileptică sau după somnul consecutiv acesteia.

Starea de confuzie se risipeşte progresiv ; perioada status-ului absenţă este acoperită de o amnezie totală sau parţială.

De stările confuzive post-status absenţă şi, mai ales de cele din status-ul epileptic temporal, sînt legate tulburările comportamentale de tip psihotic acut, automatismele ambulatorii şi fugile epileptice.

2.3.2.1.2. *Tulburări afective şi comportamentale.* Aceste tulburări sînt de obicei scurte, de ordinul orelor, mai rar durînd 1—2 zile. Au debut şi sfîrşit brusc. Ele pot să apară în cursul evoluţiei oricărei forme clinice de epilepsie şi sînt de obicei stereotipe.

Tulburările comportamentale apar pe fondul tulburărilor distimice (anxietate, depresie) : brusc, bolnavul devine anxios, neliniştit, irascibil, interpretativ, impulsiv, reacţionînd disproporţionat faţă de motive, printr-un comportament violent. Uneori, starea depresivă este atît de intensă, încît duce la autoagresiune, explicînd în unele cazuri sinuciderile întîlnite la epileptici ; mai frecvent însă, ea se însoţeşte de agitaţie psihomotorie, impulsivitate şi heteroagresiune.

Agitaţia psihomotorie se caracterizează prin hiperreactivitate pe plan afectiv, ideativ şi motor, manifestată clinic printr-o stare de agitaţie globală de intensitate variabilă, de la forme uşoare, în care agitaţia se manifestă moderat, dînd impresia că este motivată, pînă la paroxisme imprevizibile. Ea se însoţeşte de modificări în sfera instinctuală. Violenţa şi impulsivitatea duc la comiterea unor grave acte antisociale. Agitaţia psihomotorie are un debut şi sfîrşit brusc, iar bolnavul are amnezia episodului.

Mult mai rar dispoziţia poate fi euforică sau poate îmbrăca un aspect disforic (Predescu şi colab., 1976).

În unele cazuri, tulburările afective pot îmbrăca tabloul psihozei maniaco-depresive cu simptomatologie unipolară sau mixtă.

Aceste tulburări pot apare în evoluţia epilepsiei intercritic, după un paroxism epileptic sau prodromal, precedînd paroxismul cu ore sau zile.

Tulburările afective prodromale pot îmbrăca aspecte diferite, de la simpla indispoziţie şi irascibilitate pînă la anxietate şi depresie, dar ele păstrează de regulă acelaşi caracter pentru un anume bolnav.

Aceste tulburări de comportament şi de dispoziţie nu trebuie confundate cu modificările permanente de caracter, proprii dezvoltării dizarmonice a personalităţii epilepticului. Diagnosticarea lor ca tulburări inter-

critice temporare se impune, deoarece, scăpînd atenției medicului, ele pot crea un handicap serios în calea adaptării epilepticului și determină din partea anturajului reacții neadecvate, capabile să contribuie și ele la structurarea unor particularități reacționale dezadaptative cu caracter stabil (Predescu și colab., 1976 ; Popoviciu și Bicher, 1984).

2.3.2.1.3. *Tulburări psihice intercritice particulare.* Un loc aparte în psihopatologia intercritică a epilepsiei, îndeosebi temporale, îl constituie tulburările comportamentale de tip impulsiv : dromomania și dipsomania.

Astfel, în timp ce unii autori pun sub semnul întrebării relația lor directă cu epilepsia, alții le consideră ca fiind „echivalențe" compulsive epileptice (Ajuriaguerra și Hécaen, 1960 ; Arseni și Oprescu, 1972). Astăzi se știe că leziuni ale lobului temporal și în special ale structurilor limbice, precum și leziuni talamo-hipotalamice pot produce asemenea tulburări.

Dipsomania și dromomania sînt considerate ca avînd legătură cu epilepsia atunci cînd apar la epileptici, reprezentînd contexte ale tabloului clinic, manifestate prin complexe simptomatice periodice, care apar brusc sau sînt precedate de stări de indispoziție, tristețe, nemulțumire (Predescu și colab., 1976 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Arseni și colab., 1978).

Dipsomania se manifestă clinic printr-o impulsiune periodică pentru băuturi alcoolice. Ea apare pentru bolnav ca o necesitate imperioasă și irezistibilă și orice încercare de rezistență în fața ei rămîne ineficientă. Apariția ei este periodică, însă această periodicitate este inconstantă și imprevizibilă.

Durata paroxismului dipsomanic este de cîteva zile, nedepășind în general o săptămînă.

Accesul este urmat de un somn profund și prelungit. După trezire, apare un sentiment de culpabilitate și depresie, stare generală alterală și dezgust pentru alcool.

Uneori accesul poate fi acompaniat de fugi patologice, automatisme ambulatorii, acte delictuale sau criminale, autoagresiune cu suicid. În aceste cazuri este vorba de o îngustare a cîmpului conștiinței, asemănătoare cu starea crepusculară.

Crizele dipsomanice au caracter intermitent, succedîndu-se la intervale diferite de timp, în general de ordinul lunilor sau anilor, dar aproximativ egale pentru același bolnav.

Deseori însă alcoolismul se asociază cu epilepsia fără ca primul să fie cauza sa directă. Totuși dipsomania poate fi considerată ca o manifestare epileptică intercritică atunci cînd apariția ei, cu caracteristicile arătate mai sus (periodică, imprevizibilă, debut și sfîrșit brusc) este legată de existența unor tulburări particulare ale conștiinței de tip crepuscular, însoțită uneori de agitație psihomotorie, impulsivitate, agresivitate, fugă patologică etc., precum și de existența unor modificări ECG caracteristice epilepsiei.

Ajuriaguerra și Hécaen (1960) au descris o formă paroxistică de dipsomanie, ca „echivalent" compulsiv epileptic. După autorii citați mai sus, „diagnosticul poate fi făcut fără ezitare cînd dipsomania este caracterizată prin debut și sfîrșit brusc, asociată cu o stare de excitare psihomo-



torie, de impulsivitate și tulburări de conștiință de scurtă durată, urmate de amnezie“. Modificările EEG în asemenea cazuri au un aspect caracteristic paroxismului epileptic.

Dromomania este o impulsiune morbidă manifestată prin plecări nemotivate, evadări din familie. Brusc, bolnavul simte nevoia imperioasă de a pleca, de a călători, de a fi mereu pe drum, adesea fără o țintă precisă. Apariția acestei impulsuni este, pe cît de bruscă, pe atît de neașteptată și însoțită de amnezie asupra episodului.

Dromomania epileptică trebuie deosebită de fuga epileptică.

Dromomania ridică probleme de diagnostic mai ales atunci cînd apare la persoane care nu au fost cunoscute ca suferind de epilepsie.

Apartenența dromomaniei la epilepsie este dată de apariția ei bruscă și imprevizibilă, uneori precedată de tulburări ale afectivității (indispoziție, tristețe etc.), de modificările EEG care de cele mai multe ori relevă existența unui traseu intercritic de tip epileptic sau a unui focar temporal de unde lente, precum și de starea psihică a bolnavului în momentele respective : aspect neîngrijit, privire rătăcită, lentoarea reacțiilor, gîndire vîscoasă, dezlînată etc. (Popoviciu și Bicher, 1984).

2.3.2.2. Tulburări psihice permanente

Tulburările psihice permanente acoperă un procent însemnat din tabloul clinic interaccesual al epilepticilor, incidența lor fiind apreciată la aproximativ 33—35% din cazuri, fără diferențe notabile între adulți și copii (Gudmundsson, 1966 ; Volanschi și colab., 1966 ; Tudor, 1970 ; Milea, 1970 ; Pond, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Predescu și colab., 1976 ; Arseni și colab., 1978 ; Trimble, 1981 ; Popoviciu și Bicher, 1984).

Debutul tulburărilor psihice este greu de apreciat, totuși se poate constata că forma tabloului clinic este diferită în funcție de vîrstă și de momentul debutului crizelor epileptice (Arseni și colab., 1978). Astfel, la copiii pînă la vîrsta de 10—12 ani predomină tulburările de comportament (iritabilitate, instabilitate psihomotorie, neliniște și agitație psihomotorie) și cele intelectuale (deficiențe psihice în diferite grade). La vîrsta adultă și la cea înaintată predomină tulburările de caracter și personalitate, stările psihotice și stările demențiale.

2.3.2.2.1. *Tulburări ale personalității epilepticului.* Aceste tulburări sînt prezente într-un procent care variază de la autor la autor. Se consideră că aproximativ o treime din bolnavii epileptici au tulburări de personalitate (Pond și Bidwell, 1960 ; Tudor, 1970 ; Milea, 1970 ; Predescu și colab., 1976 ; Sîrbu și colab., 1978 ; Arseni și colab., 1978 ; Cincă și colab., 1980).

Se pare că aceste tulburări de personalitate sînt mai mari la bolnavii cu epilepsie temporală (Serafetinides, 1965 ; Ounsted și colab., 1966 ; Meier și French, 1965 ; Gudmundsson, 1966 ; Reynolds, 1968 ; Mignone și colab., 1970 ; Betts, 1974 ; Kliman și Goldberg, 1975 ; Rodin și colab., 1976) și în special la bolnavii cu leziuni ale lobului temporal drept (Flor-Henry, 1969 ; Fadio, 1977 ; Trimble și Perez, 1980 ; Kiloh, 1980).

Cele mai frecvente *tulburări de personalitate la epileptici* sînt :

a) *Instabilitatea.* Instabilitatea, oscilațiile dispoziționale, iritabilitatea, agresivitatea și reacțiile depresive sînt cele mai frecvente (Serafeti-

nides, 1965 ; Ounsted și colab., 1966 ; Meier și French, 1965 ; Betts, 1974 ; Kliman și Goldberg, 1975 ; Rodin și colab., 1976 ; Trimble și Perez, 1980 ; Kiloh, 1980 ; Trimble, 1981).

Pe fondul instabilității dispoziționale și al susceptibilității, apar cu ușurință, chiar fără motiv, crize colerice, însoțite de agresivitate și reacții clastice. Crizele de furie sînt atît de demonstrative, încît Darwin, în lucrarea sa asupra emoțiilor la animale și la om, a luat ca exemplu descriptiv reacția de furie a epilepticului (Korkina, 1976, citată de Popoviciu și Bicher, 1984).

Furia epileptică este o expresie a eliberării actelor motorii pe un fond afectiv disforic. Bolnavul își descarcă agresivitatea asupra obiectelor (acțiuni clastice), asupra celor din jur (heteroagresiune) sau asupra propriei persoane (autoagresiune). În paroxism el ajunge la strigăte, urlete, agitație psihomotorie extremă. Crizele de furie sînt declanșate de evenimente minore și adesea survin fără motiv aparent. Durata lor este scurtă (minute, ore), însă au tendință repetitivă.

b) *Instabilitatea psihomotorie* este foarte frecvent întîlnită, dominînd tabloul clinic comportamental, în special la copii.

c) *Vîscozitatea psihoafectivă* se caracterizează pe de o parte prin lentoarea ideomotorie, iar pe de altă parte printr-un caracter bipolar al afectivității (Minkowska, 1923 ; Korkina, 1976 ; Predescu și colab., 1976 ; Fabio, 1977 ; Sîrbu și colab., 1978).

d) *Lentoarea ideomotorie* se caracterizează printr-o vorbire vîscoasă, cu marcată tendință la detaliere. Răspunsurile sînt caracterizate printr-o mare latență și prin lipsă de promptitudine. Ritmul ideativ este încetinit, gîndirea este lipsită de suplețe și agilitate.

e) *Activitatea motorie este de asemenea lentă,* bradikinetică, cu dificultatea trecerii de la o acțiune la alta. Este monotonă, uneori existînd o tendință la perseverare.

f) *Caracterul bipolar al afectivității* este exprimat pe de o parte prin polul adeziv (o afectivitate lentă, concentrată, vîscoasă și adezivă, incapabilă să facă față ambianței în continuă schimbare și cu care se află permanent în contratimp) și polul exploziv, în care starea de tensiune acumulată în permanență se descarcă intempestiv (Predescu și colab., 1976 ; Popoviciu și Bicher, 1984).

g) *Adezivitatea neobișnuită față de mediu* este exprimată și printr-o tendință exagerată la ordine și exactitate (epilepticul fiind extrem de meticulos și pedant), printr-o perseverență îndelungată față de anturaj și printr-o aderență sîcîitoare față de persoanele cu care intră în contact și pe care, de cele mai multe ori, le plictisește prin solicitudinea și tenacitatea cu care încearcă să-și impună punctul de vedere.

h) *Modificările activității intelectuale* constau în : bradipsihie, rigiditate și inerție conceptuală și perceptivă, tulburări de limbaj (lentoare, balbism, pelticism, sărăcirea vocabularului ș.a.).

i) *Modificările caracteriale evidențiate la epileptici* sînt reprezentate de : vîscozitatea temei, cu o alocuțiune ceremonioasă și pedantă, lipsa de sinteză abstractă și o rezonanță intimă particulară cu două variante principale, care ar alcătui de fapt două tipuri de personalități : tipul „extratensiv“, cu o reactivitate emoțională excesivă, tulburări de caracter și

risc crescut al tulburărilor mentale și tipul „coarctat“, cu o restrîngere a capacității emoționale și o bună adaptare socială (Cincă și colab., 1980 ; Popoviciu și Bicher, 1984).

La unii epileptici predomină instabilitatea dispozițională și reacțiile explozive, după cum la alții, pot să predomine vîscozitatea afectivă și caracterul său bipolar (Minkowska, 1923 ; Blenev, 1938, citat de Predescu și colab., 1976), particularități care ar determina bipolaritatea întregii structuri psihice a personalității epilepticului. La astfel de bolnavi docilitatea alternează cu impulsivitatea, teama se află alături de agresivitate (Milea și Roman, 1976). Această categorie de bolnavi este extrem de acaparatoare, excesivă în respect, dornică să placă, cerșind simpatia sau compătimirea prin toate mijloacele. Bolnavii sînt pisălogi, plini de solicitudine obositoare, caracteristici ce se situează la unul din polii personalității, în timp ce la celălalt pol se situează spiritul revendicativ, firea ranchiunoasă, răzbunătoare, egoismul, mărginirea și ieșirile impulsiv-agresive disproporționate în raport cu cauza care le-a generat (Milea și Roman, 1976).

Cercetările psihologice au arătat existența celor două tipuri de personalitate amintite anterior : „extratensiv“ și „coarctat“.

Serafetinides (1963) vorbește despre trei tipuri de personalitate la epileptici : personalitate de tip schizoid, de tip paranoid și personalitate „agresivă“ îndeosebi la tineri.

Epilepsia temporală se poate însoți de agresivitate, mai ales la tinerii la care epilepsia a început în copilărie și se însoțește de un focar temporal în emisfera dominantă, mai ales că leziunea temporală a emisferei dominante duce la dificultate de învățare (Kreindler, 1972).

Serafetinides și Charlow (1976) și Serafetinides (1980), referindu-se la sindromul de „discontrol“ au precizat importanța sistemelor limbice în determinismul unor simptome întîlnite la epilepticii temporali, la care s-au remarcat combinații variate de simptome depresiv-paranoide și comportamentale agresive. Serafetinides (1980) a remarcat și unele diferențe în funcție de dominanța emisferică. Astfel, bolnavii cu epilepsii de lob temporal drept sînt mai bine dispuși, mai explozivi sub aspect afectiv și comportamental, în vreme ce cei cu epilepsii de lob temporal stîng sînt mai anxioși, mai „închiși“ și mai „paranoici“, aceștia din urmă prezentînd o scădere a „perspectivei“ evenimentelor mentale, care conduce la efecte „implozive“ asupra dispoziției. Unele date mai recente (Scherwin și colab., 1981) arată că în epilepsia temporală tulburările psihice interparoxistice manifestate prin psihoze de tip schizofrenic sînt mai frecvente în cazul focarelor temporale stîngi. Fără a putea explica interrelația dintre tipul de psihoză și lateralitatea leziunii epileptogene, autorii citați arată de asemenea că bolnavii cu leziuni temporale stîngi sînt predispuși să facă în special psihoze de tipul schizofreniei.

j) *Manifestările de tip isteric* (adică asocierea de crize cu caracter pitiatic și crize tipice de lob temporal) sînt frecvente în epilepsia temporală (Gibbs și Gibbs, 1952 ; Landolt, 1955, 1956 ; Robe, 1966 ; Dimitriu, 1969 ; Cincă, 1970 ; Serafetinides, 1970 ; Jovanovič, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976, 1978). Diagnosticul este uneori dificil, anomaliile EEG de tip epileptic apărînd uneori doar după diferite metode de activare medicamentoasă.

De fapt, personalitatea bolnavului epileptic apare ca o rezultantă a interrelației permanente a unor factori etiopatogenici (procesul epileptic, leziunea organică cerebrală), cu reacția bolnavului la mediu și a acestuia față de bolnav, precum și cu particularitățile personalității sale premorbide. *Leziunea cerebrală* este cea care determină atît paroxismul epileptic cît și tulburările de personalitate (intelect și caracter). Frecvența crescută a tulburărilor caracteriale este legată de epilepsia lobului temporal. Gastaut (1954), Kiloh (1980), Trimble (1981) și alții consideră că la baza tablourilor psihice în epilepsie se află modificări în sistemele limbice iar lentoarea psihomotorie nu reprezintă o componentă a constituției epileptice, ci este direct legată de accesele psihomotorii. De altfel, și cercetări ale lui Flor-Henry (1969) privind rolul formațiunilor limbice în apariția tulburărilor psihice cronice la epileptici, ale lui Serafetinides (1965), prin lobectomie temporală la adolescenții cu agresivitate excesivă și leziuni focale temporale, precum și cercetările clinice, psihologice și EEG ale lui Gastaut (1954), Delay (1955, 1966), Penfield și Jasper (1958), Dimitriu (1969, 1972), Sager și colab. (1970), Popoviciu și colab. (1976), Arseni și colab. (1978, 1980) și alții, au evidențiat frecvența crescută a tulburărilor psihice, îndeosebi caracteriale în epilepsia focală temporală.

Trebuie menționate și tulburările secundare create de reacția bolnavului la mediu, la problemele și situațiile ridicate de boală, care au un rol deosebit de important în cristalizarea tulburărilor de personalitate la epileptici.

Reacția bolnavului epileptic la toți factorii de mediu amintiți poate fi o reacție de izolare, bolnavul devenind egoist, mitoman, răutăcios sau. din contră, bolnavul căutînd să-și compenseze defectul său prin conștiinciozitate, meticulozitate, solicitudine.

2.3.2.2.2. *Deficitul intelectual* (retardarea mintală și deteriorarea mintală). Deficitul intelectual a fost consemnat în medie la 30% din totalul cazurilor de epilepsie (Guillard, 1964 ; Gudmundsson, 1966 ; Milea și Tudor, 1969 ; Jovanovič, 1974 ; Arseni și colab., 1978). În general se acceptă că epilepticul se situează sub media nivelului intelectual, cu variații notabile la probele psihometrice, variații explicabile în principal prin efectele medicației urmate și prin incidența acceselor (Arseni și colab., 1978).

a) *Retardarea mintală* poate îmbrăca diferite grade de severitate, dar mai frecvent ia aspectul unei oligofrenii în grad de debilitate mintală. Prezența ei la copiii cu crize epileptice este apreciată ca variind între 20 și 40% din cazuri (Volanschi, 1961 ; Milea și Tudor, 1969 ; Arseni și colab., 1978).

b) *Deteriorarea mintală (demența epileptică)*. Procesul de degradare intelectuală ocupă un loc aparte în evoluția epilepsiilor. Instalarea demenței epileptice este mult mai frecventă în cazul epilepsiilor secundare decît în cea așa-zisă nedeterminată. Tabloul clinic al demenței epileptice este bine cunoscut și prezintă unele particularități care o deosebesc de alte tipuri de demență. Ea se caracterizează printr-o degradare intelectuală a bolnavului. Se constată o bradipsihie, care interesează toate operațiile intelectuale. Gîndirea este lentă, vîscoasă, cu pierderea dinamicii și a mobilității sale ; devine concretă, incapabilă de a deosebi esențialul de neesențial. Capacitatea de sesizare a relațiilor mai complicate scade. Ba-

gajul noțional devine din ce în ce mai sărac, restrîngîndu-se în final la noțiuni strict uzuale de largă circulație. În evoluția bolii, gîndirea sărăcește permanent, iar capacitatea de raționament se reduce. Vorbirea devine lentă, monotonă, săracă, uneori incoerentă. În timpul examinării, bolnavii se opresc la o idee, se repetă în povestire, revenind la amănunte nesemnificative, perseverează pe o temă pe care nu o pot schimba. În general, gîndirea este afectată și de tulburările de memorie și atenție. Tulburările de atenție sînt mari, afectînd atît capacitatea de concentrare, cît și distribuția ei. Bolnavii nu se pot concentra timp îndelungat asupra unei anumite activități, oboseala instalîndu-se rapid în cazul unor eforturi intelectuale de durată.

Memoria este afectată în toate aspectele sale : memoria de evocare și de recunoaștere, memoria asociativă, memoria imediată a cifrelor (în cazul memoriei de fixare). Inițial este afectată memoria de fixare, ducînd la amnezie anterogradă, la care se adaugă destul de rapid și cea retrogradă.

Coordonarea manuală și precizia mișcărilor este de asemenea deficitară. Cu toate acestea, în anumite activități, bolnavul epileptic manifestă o minuțiozitate și o pedanterie ieșită din comun. De exemplu, în cadrul activităților patoplastice, una din caracteristicile tablourilor desenate de epileptici este tocmai minuțiozitatea desenului, grija pentru fiecare detaliu, oricît de mic și de neînsemnat ar fi acesta (Sîrbu și colab., 1980).

Investigațiile psihologice în demența epileptică, în special prin testul Rorschach, arată prezența sindromului organic general, a semnelor „organice" descrise de Piotrowski (citat de Cincă și colab., 1980) : număr mic de răspunsuri, creșterea timpilor de reacție ; multe răspunsuri globale, dar globalizare cu formă slabă sau confabulatorii, diminuarea răspunsurilor kinestezice, lipsa de încredere în propria capacitate, aspecte stereotipe ale limbajului etc.

Deși întîlnite și în alte sindroame psihoorganice, corelarea acestor semne cu tulburările de personalitate ale epilepticului le conferă o importanță diagnostică reală (Cincă și colab., 1980).

Astăzi se consideră că deteriorarea funcțiilor intelectuale este determinată de leziunea cerebrală și ea este mai importantă la cei cu leziuni organice mari.

Rapiditatea instalării procesului demențial este determinată de evoluția leziunii cronice cerebrale răspunzătoare și de procesul epileptic (Predescu și colab., 1976 ; Popoviciu și Bicher, 1984).

Se poate conchide că de fapt nu este vorba niciodată de o epilepsie responsabilă de demență, ci de o demență secundară unei leziuni cerebrale epileptogene, care se poate agrava. Deteriorarea mintală nu este deloc inevitabilă și implacabilă în epilepsie (Kreindler, 1972 ; Trimble, 1981 ; Popoviciu și Bicher, 1984). Marea majoritate a epilepticilor își păstrează o viață întreagă funcțiile intelectuale relativ intacte.

De fapt, proporția epilepticilor cu tulburări de tip demențial nu depășesc 10% din bolnavii neinternați.

2.3.2.2.3. *Tulburări psihotice cronice. Relațiile dintre psihoză și epilepsie.* Psihozele cronice ocupă un loc aparte în cadrul manifestărilor psihice întîlnite la epileptici și au un statut încă insuficient clarificat. Acest fapt este dat atît de multitudinea aspectelor clinice, descrise pînă în pre-

zent și de controversele existente privind patogenia și tratamentul adecvat ce trebuie impus, cît și de implicațiile medico-legale pe care le generează.

Morel în 1870, (citat de Trimble, 1981) a semnalat prima dată existența episoadelor psihotice la unii epileptici, episoade care alternau, în evoluția bolii, cînd sub formă de crize epileptice, cînd sub formă de psihoze. Ulterior au fost descrise psihoze cronice delirante, psihoze cronice halucinatorii paranoide (Pond, 1970), psihoze cronice afective, psihoze schizofreniforme, precum și stări psihotice mai puțin conturate clinic și deci fără a putea fi încadrate nozologic.

Mnuhin și Frolov (1970) și Trimble (1981), făcînd distincție între psihozele cronice epileptice și psihozele cronice la epileptici, au descris trei ipostaze de apariție a lor și anume :

a) psihoze cronice ca *formă de manifestare a epilepsiei cu tulburări psihice ;*

b) psihoze cronice ca rezultat al actualizării unor predispoziții către halucinații și delir, *urmare a suferinței epileptice ;*

c) psihoze cronice ca *rezultat al asocierii între epilepsie și schizofrenie sau psihoza maniaco-depresivă.*

Majoritatea autorilor leagă procesul psihotic de epilepsia lobului temporal. Astfel, Sager (1950), Ionășescu (1957), Landolt (1959, 1960, 1962), Dongier (1959), Davison și Bogley (1969), Dimitriu (1969), Trimble (1981), Popoviciu și colab. (1976), Popoviciu și Bicher (1984) ș.a. au descris în cadrul epilepsiei temporale, episoade psihotice de tip schizofrenic, paranoid și maniacal.

Csiky și colab. (1966) au numit aceste manifestări „psihoze episodice temporale“ și au menționat posibilitatea confirmării existenței focarului temporal EEG în aceste cazuri, în urma activării EEG cu Baytinal.

Gudmundsson (1966), Serafetinides (1970) și Ounsted și Lindsay (1981) relevă relativ marea frecvență a asocierii de simptome psihotice la bolnavii cu leziuni de lob temporal și clasifică psihozele cronice din epilepsia temporală în două tipuri : a) psihoze paranoide cu depresie ; b) psihoze schizofrenice.

Gruhle (1936), Hill (1953) și Pond (1957, 1970) au relatat la bolnavi epileptici cu leziuni temporale, stări psihotice care se asemănau foarte mult cu schizofrenia. Ervin și colab. (1955) a prezentat o cazuistică de 31 de bolnavi cu crize psihomotorii izolate sau asociate cu alte crize, dintre care 90% erau schizofreni (cu diagnostic stabilit pe baza criteriilor lui Bleuler). Rodin și colab. (1957) au prezentat șase asemenea cazuri cu tablouri schizofrenice.

Cel mai comprehensiv studiu asupra relațiilor dintre epilepsie și schizofrenie a fost publicat de Glater și Beard (1963), care au prezentat 69 pacienți care aveau o combinație de epilepsie și de stări de tip schizofren — „schizophrenia-like“ (11 cu psihoză cronică precedată de scurte stări recurente confuzionale, 46 cu psihoză „aproape tipică“ de tip schizofrenie paranoidă și cu 12 cu schizofrenie hebefrenică). Afecțiunea psihică s-a instalat după debutul epilepsiei și la unele cazuri simptomele psihotice au apărut atunci cînd a scăzut frecvența crizelor. La aceste cazuri, cea mai frecventă formă de epilepsie era cea temporală. Brunes (1971) a stu-

diat 19 bolnavi epileptici cu stări psihotice, cu durate între 2,5 luni şi 29 ani, 16 dintre aceştia avînd epilepsie temporală. Autorii au stabilit o relaţie cauzală între epilepsie şi psihoză. Asuni şi Pillutia (1967) au găsit 11 psihoze de tip „schizophrenia-like“ la 42 bolnavi epileptici din vestul Nigeriei.

Mai menţionăm că Pond (1970) a descris o formă de depresie psihotică permanentă la cîţiva epileptici, iar Csiky şi colab. (1966), Dimitriu (1969) şi Serafetinides (1970) au descris „depresia episodică temporală“, caracterizată printr-un sindrom depresiv „clasic“ la persoane în ale căror antecedente nu s-a evidenţiat niciodată vreo criză epileptică. În schimb, diagnosticul de epilepsie s-a stabilit pe baza apariţiei unor anomalii electrice focale temporale, obţinute deseori numai după activare, precum şi pe baza probei terapeutice, după tratamentul antiepileptic, obţinîndu-se ameliorări clinice şi EEG.

Un loc aparte în problematica psihozelor cronice la epileptici îl ocupă relaţia dintre epilepsie şi schizofrenie. Deşi a trecut mai bine de un secol de la semnalarea primelor cazuri de tulburări psihotice la epileptici (Morel, 1870) persistă şi în prezent neclarităţile şi controversele. Se discută încă dacă „epilepsia trebuie considerată ca o boală organică sau mai degrabă o psihoză endogenă, alături de schizofrenie şi psihoza maniaco-depresivă“ (Taylor, 1975), dacă cele două boli sînt în relaţie cauzală directă sau, din contră ,în relaţii antagoniste.

O serie de autori au încercat să stabilească unele relaţii dintre psihoză şi lateralizarea suferinţei emisferice. Astfel, Flor-Henry (1969), într-un studiu retrospectiv pe un mare număr de bolnavi cu diagnosticul de psihoză de tip „schizophrenia-like“ şi epilepsie de lob temporal, comparativ cu un grup de epileptici de control, au apreciat că psihoticii aveau mai puţine atacuri psihomotorii şi că prezentau fie un focar în emisfera dominantă dacă leziunea era unilaterală, fie focare bilaterale. Flor-Henry (1969) a conchis că „nu numai că epilepsia de lob temporal predispune la psihoză, dar că implicarea emisferei dominante este în mod special responsabilă de producerea manifestărilor schizofrenice“. Efectele acestor leziuni de emisferă dominantă au fost confirmate şi de Gregoriadis şi colab. (1971) pe un grup de 52 bolnavi cu manifestări atît epileptice, cît şi psihotice.

Kristensen şi Sindrup (1978) au urmărit 192 de bolnavi cu crize parţiale complexe şi psihoze şi au remarcat că frecvenţa crizelor parţiale complexe era mai mică la grupul psihotic şi că între debutul epilepsiei şi psihoză există un interval mediu de 18 ani. Autorii au mai remarcat faptul că în grupul psihotic exista un număr semnificativ mai mare de bolnavi cu automatisme. Aproape toţi bolnavii psihotici aveau semne clinice neurologice de leziune cerebrală organică, iar înregistrările EEG cu electrozi sfenoidali au surprins la cei mai mulţi dintre aceşti bolnavi, anomalii ale structurilor temporale mediale.

Jensen şi Larsen (1979) au urmărit 74 de bolnavi cu epilepsie de lob temporal rezistentă la tratament, care au suferit lobectomie temporală

anterioară. Acești autori au observat că 55 dintre acești bolnavi au dezvoltat psihoze de tip „schizophrenia-like" înainte de operație, iar la 9 pacienți psihoza s-a instalat după intervenție. Din punct de vedere neuropatologic autorii citați au confirmat că într-adevăr prezența unor anomalii focale în lobul temporal predispunea la psihoză. Taylor (1975), pe un grup de bolnavi care au suferit lobectomie temporală unilaterală pentru crize psihomotorii intratabile, a notat că psihoza a apărut mai frecvent la cazurile la care s-au evidențiat anumite modificări morfopatologice (altele decît scleroza temporală mezială), cu o incidență mai mare în leziunile lobului temporal stîng. Perez și Trimble (1980) au publicat 23 de cazuri cu psihoză activă și epilepsie și au arătat că în vreme ce bolnavii epileptici în general dezvoltă o heterogenitate de manifestări psihotice, la pacienții cu epilepsie de lob temporal și psihoză, tabloul psihopatologic al psihozei schizofreniforme este identic cu cel al bolnavilor din grupul de control neepileptic cu schizofrenie. Și în cazuistica acestor autori, tabloul schizofreniform apare în leziunile emisferei stîngi.

Cu toate controversele existente în problemele psihozelor cronice la epileptici, merită a fi subliniate cîteva fapte de observație clinică : a) tulburările psihotice apar tardiv față de debutul epilepsiei și la un moment dat, în evoluție, sindromul epileptic coexistă cu cel psihotic ; b) între manifestările epileptice critice și cele intercritice (inclusiv cele psihotice) există un sistem de balanță : atunci cînd se ameliorează crizele epileptice (ca număr și gravitate) se produce o agravare a simptomelor psihice intercritice și invers ; c) tabloul psihotic poate îmbrăca orice aspect simptomatologic (schizofrenic, paranoid, depresiv), dar acest tablou este fragmentar și incomplet pentru o veritabilă psihoză schizofrenică. Într-o lucrare anterioară (Popoviciu și Bicher, 1984) am împărtășit opinia că în unele epilepsii poate să apară orice simptom schizofreniform, dar în nici un caz o schizofrenie propriu-zisă.

Merită să mai amintim că Kolvin și colab. (1971) Knobloch și Pasamanick (1975), Folstein și Rutter (1977) și Ștefan și colab. (1981) au studiat relațiile dintre manifestările psihotice infantile și crizele epileptice, ajungînd la concluzia că un mare număr dintre copiii autiști (pînă la 3/4 dintre aceștia, după Knobloch și Pasamanick, 1975) prezintă și crize epileptice și că unele convulsii neonatale sau apărute la pubertate constituie factori de risc pentru dezvoltarea unor tablouri autiste. Folstein și Rutter (1977) au arătat importantele relații dintre schizofrenie și epilepsia de lob temporal. Knobloch și Pasamanick (1975) au menționat crize psihomotorii în care copilul pierde contactul cu mediul și poate mima un comportament autist de tip episodic, precum și cazuri cu focare temporale iritative, care fără să dezvolte crize epileptice propriu-zise, mimează comportamente autiste prelungite, dar reversibile în timp.

S-au elaborat diferite explicații asupra asocierii dintre psihoza cronică și epilepsie. Am amintit că inițial Landolt (1958, 1960, 1962, 1965) a descris bolnavi cu episoade de comportament psihotic, care durau mai multe zile sau chiar săptămîni, în cursul cărora înregistrările EEG arătau puține anomalii, devenind astfel „normalizate" („normalizare EEG forțată"). Atunci cînd starea clinică a pacientului revenea la normal, anomaliile EEG se reinstalau. Mulți dintre acești pacienți aveau epilepsii focale temporale și aceste episoade erau uneori precipitate de către medicația

antiepileptică. Landolt a conchis că era vorba de un antagonism între epilepsie și schizofrenie, poziție susținută anterior de Dongier (1959) și care de fapt îl condusese și pe Meduna (1937) să introducă terapia convulsivă (seismoterapia) pentru a ameliora tablourile psihotice, socotindu-se că „crizele și psihozele sînt mutual exclusive". Aceste observații, la care s-au adăugat și concluziile lui Davison și Bagley (1969), au subliniat antagonismul dintre simptomatologia psihotică și activitatea epileptică (legată uneori și de administrarea de medicamente antiepileptice).

Ulterior, Reynolds (1968) a atras atenția asupra unor explicații biochimice, notînd faptul că drogurile antiepileptice pot precipita o psihoză și că, invers, unele crize epileptice pot să fie induse la bolnavii schizofrenici de către droguri antipsihotice. S-a pus accentul pe rolul acidului folic, în sensul că antiepilepticele prezintă dezavantajul de a scădea nivelurile acidului folic.

O altă ipoteză (Trimble, 1977, 1981) sugerează rolul dopaminei. S-a arătat că cele mai eficiente droguri antipsihotice blochează dopamina. O serie de observații clinice și de laborator au arătat că agoniștii dopaminei scad pragul convulsivant și pot declanșa crize (Meldrum și colab., 1975). Ca atare, teoria „podului dopaminic" (Trimble, 1977, 1981) ar putea explica relația dintre psihoză și epilepsie, în sensul că antagonismul dopaminic „rezolvă" o psihoză, dar scade pragul convulsivant (creînd tendința la epilepsie), în vreme ce agonismul dopaminic crește pragul convulsivant, dar poate să provoace sau să exacerbeze psihoza (creînd tendința la psihoză). Asemenea fenomene de „alternanță a activității dopaminice" pot să apară spontan, sau ca rezultat al administrării de droguri anticonvulsivante sau antipsihotice.

Slater și Beard (1963), făcînd o revizuire a literaturii în acest sens, au emis părerea că multe cazuri nu reprezintă de fapt combinații a două afecțiuni diferite, ci este vorba de „schizofrenii" simptomatice, fapt formulat și de Flor-Henry (1969). De fapt încă Pand (1957) descrisese starea paranoid-halucinatorie cronică a epilepsiei ca o entitate bine stabilită și notase că toți bolnavii cu această condiție aveau epilepsie de lob temporal cu aure tipice complexe. Ca și în experiența altor autori, atacurile epileptice începuseră cu cîțiva ani înaintea simptomelor psihotice, iar acestea din urmă adesea se declanșau atunci cînd crizele epileptice diminuau în frecvență. Autorii citați au conchis că „pacienții suferind de epilepsie prezintă mult mai mari șanse de a dezvolta psihoze de tip „schizophrenia-like". Heath (1977), practicînd investigații cu electrozi profunzi la unii bolnavi cu psihoze, a găsit activități anormale de vîrf-unde în structurile temporale profunde. Kilch (1971) a conchis că aproape orice afecțiune cerebrală difuză poate constitui o ocazie de asociere cu un tablou clinic psihotic similar, cînd epilepsia nu este prezentă. El a sugerat că psihozele erau de fapt o „reflectare" a unui anumit stadiu al unei stări evolutive în care, în decursul unui interval mai lung, se instalează un proces demențial.

Într-o concepție revizuită a lui Davison și Bagley (1969), s-a formulat concluzia că există trei relații între psihoză și epilepsie : a) cele două afecțiuni sînt coincidențe ; b) acestea sînt antagonisme ; c) cele două manifestări clinice au o afinitate.

Pond (1962) a sugerat că experiențele anormale din cadrul epilepsiei de lob temporal devin în mod gradat integrate într-o „viață psihică" a persoanei respective, care poate duce la devoltarea psihozei.

Bruens (1971) a dezvoltat în continuare ideea că atît fenomenele organice, cît și cele psihodinamice se potențează unele pe altele.

Taylor (1975) a sugerat că o leziune apărută în timpul dezvoltării timpurii în ariile cerebrale critice pentru vorbire și integrare poate să conducă mai tîrziu la o psihoză. Referitor la modificările morfopatologice, cu apariția de „țesut străin" în lobii temporali, acest autor a afirmat că „poate este mai bine din punctul de vedere al unei evitări a unei psihoze, ca lobul respectiv să fie mai degrabă nefuncțional decît disfuncțional".

Descoperirea fenomenelor de „kindling" („aprindere") la nivelul sistemelor hipocampo-amigdaliene a deschis noi perspective de înțelegere atît a manifestărilor epileptice temporo-limbice, cît și a tulburărilor psihice. Astfel, Stevens și Livermore (1978) au arătat că procesul de „kindling" al sistemului dopaminic mezolimbic duce, nu la crize, ci la importante modificări comportamentale, care persistă și după ce procedeul de „kindling" a încetat. Asemenea mecanisme posibile există și la om, astfel încît „o activitate cronică subcritică poate să ducă la dezvoltarea unor tablouri comportamentale anormale și la psihoză" (Trimble, 1981). Stevens și Livermore (1978) și Trimble (1981) arată că în aceste situații, modificările comportamentale induse de ‚aprinderea" sistemului dopaminic mezolimbic sînt mărite prin administrarea de agoniști de dopamină și că probabil „kindling"-ul însuși este asociat cu o creștere a activității postsinaptice a receptorilor dopaminici. Creșterea activității dopaminice tinde să crească pragul critic. Aceste mecanisme, bazate pe observații neurofiziologice, pot să fie invocate în explicarea modificărilor clinice implicate în asocierile dintre epilepsia de lob temporal și psihoză.

Reamintim conexiunile dintre hipocamp, amigdală și nucleii septali, precum și legăturile dintre nucleii septali și hipocamp cu nucleii din *accumbens,* mai ales că s-a stabilit că nucleii accumbens primesc terminale dopaminergice de la aria tegmentală ventrală a mezencefalului și formează așa-zisul „sistem mezolimbic", care joacă un important rol în teoriile biochimice recente din etiopatogenia schizofreniei.

Capitolul al 3-lea

DATE DE ELECTROENCEFALOGRAFIE (EEG)

VOICA FOIȘOREANU, L. POPOVICIU

3.1. INTRODUCERE

După cum reiese și din capitolele anterioare, problema epilepsiei temporale este extrem de controversată, atît ca încadrare și nozologie, simptomatologie specifică și de vecinătate, cît și ca specificitate electro-encefalografică, datorită multiplelor și importantelor conexiuni anatomo-fiziologice ale lobului temporal, integrării sale în sisteme funcționale complexe și proiecției la nivelul său a activității bioelectrice a unor zone de vecinătate.

Pe de altă parte, extrema complexitate și diversitate a funcțiilor structurilor ce compun lobul temporal induce un polimorfism clinic și EEG care cu greu poate fi reunit în cadrul unei singure entități nozologice. Astfel, dacă din punct de vedere clinic sub patronimul de epilepsie temporală se includ crize parțiale cu simptomatologie elementară, crize parțiale cu simptomatologie complexă și crize — secundar — generalizate, din punct de vedere electroencefalografic varietatea de aspecte este corespunzătoare, incluzînd focare unice, duble, în „oglindă", focare multiple și chiar aspecte corespunzătoare așa-zisei epilepsii „centrencefalice" — diferențiabile față de aceasta doar prin diverse metode speciale de înregistrare, ca și în cazul unei alte discordanțe electroclinice : cea a absenței manifestărilor electrice la înregistrările cu electrozi de scalp, în ciuda prezenței manifestărilor clinice epileptice pregnante.

În consecință, înregistrările electroencefalografice (EEG) includ, pe lîngă montajele clasice cu electrozi de scalp, efectuate în mai multe rutine — în stare de repaus, și diferite metode de activare (prin hiperpnee, medicamentoase, prin înregistrări de somn sau înregistrări după deprivare de somn, activări senzoriale ș.a.) sau chiar investigații — ca să spunem așa — „invazive", incluzînd electrocorticografia, stereoelectroencefalografia cu folosirea de electrozi implantați, în structuri de suprafață (cortex) sau profunde (hipocamp, amigdală). În ultimii ani, investigații EEG cu un grad crescînd de automatizare și computerizare, încearcă să intervină în clarificarea discordanțelor derutante prezente și în această formă de epilepsie. Astfel, analiza de tip Fourier, analiza parametrilor

Hjorth furnizați de „Quantifiziersystem"-ul aparatului Mingograph Siemens Elema sau analiza morfologică a grafoelementelor patologice își aduc aportul în această direcție. Folosite în clinica noastră, aceste metode se completează cu o foarte nouă tehnică de investigație și analiză — brevetată chiar la Tîrgu Mureș — și anume harta EEG computerizată, care, în două variante (cu 9 sau cu 12 nivele de rezoluție), pare să deschidă o cale nouă în studiul funcționalității normale și patologice a structurilor sistemului nervos, surprinzînd în dinamica lor modificările ce survin. Metodologia specifică acestei tehnici va fi detaliată în două capitole ale prezentei monografii, avînd în vedere abundența și importanța datelor furnizate.

3.2. CORELAȚII ELECTROCLINICE

Necesitatea acestui capitol în structura cărții este justificată de particularitățile epilepsiei temporale, începînd cu prima dintre problemele ridicate de epilepsie în general, și anume de posibilitatea lipsei oricăror manifestări electroencefalografice în prezența unor crize clinice constatate de medic și anturaj, posibilitatea întîlnită într-un număr mare de cazuri (20% după Lennox, citat de Ponoran, 1977). În acest sens, Dimitriu (1974) subliniază că un traseu EEG negativ în prezența crizelor nu infirmă diagnosticul de epilepsie și sugerează necesitatea adoptării ca regulă — în aceste cazuri — a practicării unor investigații suplimentare, fie sub formă de activări, fie sub forma folosirii unor montaje speciale sau al introducerii unor electrozi plasați nazofaringian, sfenoidal și în meatul auditiv extern.

Un alt aspect derutant, care infirmă independența investigației electrografice este apariția unor modificări EEG identice cu cele din epilepsie la persoane sănătoase din punct de vedere clinic (5% după Lennox, citat de Ponoran, 1977), sau la persoane cu suferințe difuze cerebrale, de altă natură decît epilepsia și cu absența unor crize clinice (Laget și Salbraux, 1967 ; Prișcu și Popescu, 1973).

În aceste două situații în aprecierea diagnosticului de epilepsie își spune cuvîntul doar criteriul clinic.

Pe de altă parte — după cum am amintit deja — polimorfismul manifestărilor clinice epileptice dependente de lobul temporal este dublat de un polimorfism electroencefalografic, situație în care corelația electroclinică este obligatorie pentru stabilirea formei de epilepsie și al diferențierii diferitelor variante de crize. Considerăm necesară sublinierea priorității manifestărilor clinice și aprecierea diagnosticului formei de epilepsie, și în acest caz, investigația electroencefalografică avînd doar un rol secund, adjuvant (Dimitriu, 1974), cu toate că este indispensabilă pentru aplicarea unei terapii corecte și eficiente.

Pentru realizarea acestui deziderat este însă necesară o foarte bună cunoaștere a particularităților electroclinice ale epileptogenezei de lob temporal, care sînt numeroase și ridică probleme complexe.

Din punct de vedere clinic, aceste particularități constau din apariția a 4 tipuri de manifestări : a) crize specifice, care apar exclusiv în leziuni temporale (cu semnificație localizatorie) ; b) crize nespecifice, care pot să

apară atît în leziuni epileptogene temporale, cît și în leziuni ale altor structuri ; c) crize generalizate *(grand mal* sau *petit mal)*, cu punct de plecare temporal, care sînt precedate de manifestări din seria temporală — descrise în lucrările mai vechi sub numele de aură ; d) asocierea manifestărilor specifice de lob temporal, în cadrul aceleiași crize, cu alte manifestări focale, prin cointeresarea primară sau secundară a structurilor temporale, situație în care simptomele temporale survin fie în debutul crizei, fie în finalul acesteia.

Din punct de vedere EEG aspectele care ridică probleme de interpretare sînt următoarele : a) prezența unor focare temporale în cazul unor simptome sau tablouri clinice paroxistice cunoscute ca dependente de alte structuri. Această situație este posibilă datorită numeroaselor conexiuni ale lobului temporal și proiecției la nivelul său al unor activități electrice cu origine extratemporală (Sager, 1970 ; Dimitriu, 1969, 1974 ; Cincă, 1980). În majoritatea cazurilor aceste focare sînt situate temporal anterior ; b) apariția frecvent bilaterală a anomaliilor EEG, cu două posibilități de generare : temporală sau printr-o leziune subcorticală mediană, care proiectează bilateral descărcarea sa (Ionășescu, 1957 ; Dumitriu, 1969 ; Sager, 1970) ; c) iradierea anomaliilor EEG de pe zona temporală pe zonele învecinate, întîlnită atît de frecvent încît este aproape o regulă pentru focarele temporale, spre deosebire de focarele din alte regiuni. Focarele anterioare iradiază spre regiunea fronto-centrală, iar cele posterioare spre zonele parieto-occipitale (Ajmone-Marsan, 1951 ; Sager, 1970 ; Feindel, 1974) ; d) absența anomaliilor EEG, nu numai intercritic, ci chiar și pe durata crizelor clinice, situație întîlnită mai ales în cazul leziunilor epileptogene temporale profunde, semnalată de unii autori într-o proporție de 30—50% din cazuri (Ionășescu, 1957 ; Margerison, 1966 ; Sager, 1970). De menționat însă că această discordanță electroclinică este doar aparentă, fiind valabilă doar pentru înregistrările EEG cu electrozi de scalp, într-o bună parte din cazuri criza putînd fi înregistrată prin intermediul unor electrozi speciali plasați nazofaringian sau sfenoidal (Hess, 1974).

Stabilirea simptomatologiei clinice dependente de lobul temporal s-a realizat de către neurochirurgi prin stimulări diferențiate și punctiforme ale structurilor acestei formațiuni cerebrale, ca și prin înregistrări cu electrozi implantați stereotaxic (profunzi și superficiali), datele de referință aparținîndu-i lui Penfield și Jasper (1954) și Bancaud și Talairach (1965). Clasificarea crizelor care survin în epilepsia de lob temporal — adoptată în prezenta monografie (vezi tabelele nr. II și III) — elaborată de Gastaut și adoptată de O.M.S. și M.S. din R.S.R. este foarte sistematică din punct de vedere clinic, dar nu face o distincție între simptomele specifice și nespecifice epileptogenezei lobului temporal, neglijînd totodată corelația cu sediul leziunii (necortex temporal sau rinencefal), motiv pentru care este contestată de o lungă serie de autori, care fac o distincție între „epilepsia temporală propriu-zisă“ în care încadrează crizele senzoriale elementare și crizele psihosenzoriale și o a doua formă, epilepsia psihomotorie — pe care o consideră multifocală — posibil doar temporală, unde încadrează restul manifestărilor înglobate în tabelul nr. V din monografia noastră (Gastaut, 1963 ; Dimitriu, 1972 ; Masland, 1974).

În această situație considerăm utilă prezentarea unei sistematizări recente a simptomatologiei critice apte de a se manifesta electroencefalo-

grafic sub formă de focare la nivelul lobului temporal (Rémillard, 1980), în cadrul căreia este relevată atît dependența simptomelor critice față de substratul lezional, cît și specificitatea sau lipsa de specificitate pentru epilepsia de lob temporal (vezi tabelele nr. VII și VIII).

Tabelul VII

Fenomene susținute de activitate ictală de origine temporală (după Remillard, 1980)

	Hipocampul	Amigdala	Uncusul	Isocortexul temporal	Girusul lui Heschl, aria primară și zona vecină
Reflexul lent de orientare al capului și ochilor	+				
Crize posturale ●				+	
Senzații olfactive			+		
Masticație automatică		+			
Aură epigastrică ●	+				
Crize abdominale ●	+				
Vărsături	+				
Manifestări vasomotorii ●	+				
Manifestări respiratorii	+	+			
Manifestări enuretice ●	+	+			
Tulburări de memorie	+				
Iluzii auditive simple					+
Halucinații auditive					+
Tulburări fazice				+	
Automatisme verbale ●				+	
Amnezie nominală	+				
Halucinații survenind într-un vis, un context straniu sau de „déjà vécu"	+			+	
Reacții afective ●	+	+			
Foame și sete	+	+			
Plăcere orgasmică (sexuală)	+	+			
Automatisme gestuale simple (irupțiuni arhaice)	+	+			

● = Aceste fenomene clinice pot însă să survină și în activități epileptice ale unor structuri extratemporale (vezi tabelul nr. 8)

Fenomene susținute de o activitate ictală de origine extratemporală
(după Remillard, 1980)

	FRONTAL									PARIETAL							OCCIPITAL
	Rolandic	Antero-lateral	Anterior	Aria motorie II	Orbitar	Supracingular	Cingular	Insular silvian	Suprasilvian	Aria senzitivă II	Paracentral	Rolandic	Periopercular	Asociativ	Supracingular	Cingular	Aria primară și zona învecinată
Crize posturale●	+			+								+		+			
Girație controlaterală														+			
Automatisme ambulatorii			+														
Repetiție automatică a unei vocale, cuvînt sau segment de frază	+		+	+													
Automatisme verbale●			+														
Crize de anartrie		+															
Parestezii bilaterale										+							
Manifestări enuretice●					+		+										
Manifestări vazomotorii●						+									+		
Senzații gustative									+				+				
Senzații vertiginoase													+				
Aură epigastrică●								+	+								
Crize abdominale●								+									
Senzații sexuale										+	+						
Metamorfopsii														+			
Iluzii vizuale simple																	+
Halucinații vizuale fără alterarea afectului sau a conștiinței																	+
Senzații de transformare sau deplasare corporală														+			
Crize orofaringee digestive (hipersalivație, deglutiție, degustare și masticație)									+				+				
Automatisme gestuale complexe necesitînd un grad mai important de integrare decît simplele irupțiuni arhaice			+													+	
Idee forțată impunînd uneori un comportament			+														
Reacții afective●							+									+	
Comportamente gestuale complexe, mimice, etc, reactive.	FĂRĂ SEMNIFICAȚIE LOCALIZATORIE, SURVENIND PE DURATA UNEI STĂRI CONFUZIONALE, CA URMARE A UNOR SENZAȚII DIVERSE																

● = Aceste fenomene pot de asemenea să survină asociate cu activitatea epileptică a structurilor temporale (vezi tabelul nr. 7)

Deoarece simptomatologia EEG a epilepsiei de lob temporal diferă în funcție de sediul leziunii (neocortical sau rinencefalic) și este descrisă diferențiat în funcție de aceasta, considerăm necesară expunerea cîtorva date din literatură legate de unele particularități clinice și EEG.

Astfel, în epilepsia de lob temporal prin leziuni convexitare pot să apară crize parțiale cu simptomatologie elementară, care de obicei se manifestă electrografic prin anomalii bine delimitate, care realizează un focar unic, situație în care diagnosticul electroclinic este ușor de realizat. Singura problemă care se ridică este localizarea focarului, căci o bună parte din crizele parțiale cu simptomatologie elementară sînt nespecifice, putînd să survină crize cu același conținut în leziuni temporale și extratemporale (Rasmussen, 1974 ; Popoviciu, 1976). O problemă aparte o ridică crizele fonatorii cu „oprire" a vorbirii (așa-numitul „arrest of speach"), care pot surveni în leziuni de lob temporal, fără corespondent EEG critic (Rasmussen, 1974 ; Popoviciu, 1976) și pot fi confundate cu fenomenul similar care survine în crize de arie motorie suplimentară (AMS) - - tot fără corespondent critic EEG (așa-numitele „crize electrice silențioase" — Bancaud, 1965 b), mai ales că în epilepsia de AMS apar descărcări bilaterale, dar asincrone de unde lente de 2—4—6/sec., care pot preta la confuzie cu epilepsia cu focar bitemporal. În aceste cazuri doar celelalte simptome clinice care survin în cadrul aceleiași crize sau se modifică de la o criză la alta pot preciza diagnosticul.

În epilepsia de lob temporal prin leziuni rinencefalice apar fie crize psihomotorii (identificate de unii autori ca o formă aparte de epilepsie — vezi Dimitriu, 1969, 1972 — care trece în revistă toate contribuțiile în această privință și identifică drept substrat „triunghiul psihomotor", Foișoreanu, 1976), fie crize complexe denumite „uncinate" care includ asocieri intercritice de simptome convexitare și rinencefalice (Cincă, 1980), avînd de obicei, în criză o expresie electrică sub formă de anomalii bitemporale, iar intercritic neprezentînd decît rareori modificări EEG.

De menționat că deseori crizele psihomotorii pot să survină asociate cu alte crize cu simptomatologie complexă sau elementară, sau pot să apară înainte sau după o criză de tip GM sau PM, aspectul EEG în aceste situații nu este caracteristic, fiind necesară identificarea clinică a simptomatologiei pentru precizarea formei reale electroclinice (Garretson, 1966 ; Hishikawa, 1967 ; Penfield, 1969 ; Dimitriu, 1972 ; Feindel, 1974).

Un aspect particular îl reprezintă epilepsia temporală a copilului, care ridică două probleme : a) fie are simptomatologie clinică tipică, dar nu are corespondent electric, necesitînd activări pentru evidențierea focarului ; b) fie are un focar temporal (unic sau dublu) identificabil pe EEG de zi, dar prezintă simptomatologie clinică atipică, de obicei sub forma manifestărilor episodice nocturne (automatisme ambulatorii, pavor nocturn sau enurezis nocturn) sau al tulburărilor episodice de comportament (Laget și Salbreux, 1967 ; Prișcu și Popescu, 1973 ; Popoviciu, 1970, 1972, 1975). În cazul manifestărilor atipice, care pretează la diagnosticul diferențial cu manifestările psihogene de același aspect, EEG își spune cuvîntul în diagnostic și tratament, mai ales că în decursul evoluției, netratate, aceste manifestări evoluează spre realizarea unei epilepsii temporale tipice (Cincă, 1980).

O altă problemă o constituie epilepsia cu crize exclusiv morfeice, care are două forme : centrencefalică și temporală, diagnosticul diferențial bazîndu-se pe aspectul EEG, căci simptomatologia clinică este de obicei identică (Popoviciu, 1976).

Crizele epileptice de lob temporal pot fi declanșate în mod reflex de unii stimuli specifici (muzică — epilepsie muzicogenă etc.), dar această posibilitate de apariție a crizelor sub formă de „epilepsie reflexă" este rar întîlnită (Gastaut, 1956 ; Merlis, 1974 ; Popoviciu, 1976).

În încheiere, trebuie să relevăm și ultima dintre problemele clinice care pretează la vii dispute, privind înglobarea lor în cadrul manifestărilor epileptice de LT, și anume apariția paroxistică a unor tulburări psihice de tip agresiv (mergînd pînă la crimă) sau psihotic (cu tablou schizofreniform sau de psihoză maniaco-depresivă), cu durată de zile sau săptămîni, însoțite de nete focare EEG temporale, manifestări care nu sînt urmate de dezorganizarea personalității și care reacționează la tratamentul anticomițial (Fenton, 1968 ; 1978 ; Serafetinides, 1970 ; Feindel, 1974 ; Trimble, 1980).

Înregistrările și stimulările efectuate prin intermediul electrozilor profund implantați în structurile lobului temporal au demonstrat dependența manifestărilor descrise de aceste structuri. Mai mult, Saint Hilaire (1980) evidențiază apariția unor descărcări cu caracter tipic epileptic pe durata comportamentelor agresive paroxistice, atît pe scalp, cît și în structurile profunde (amigdală, hipocamp), iar Fenton (1978) relevă că manifestările psihotice aparținînd de lobul temporal prezintă EEG normal pe durata episodului psihotic, dar o dată cu încetarea sa apare focarul EEG temporal și deseori și crizele clinice epileptice. Trimble (1980) sistematizează tulburările psihotice din epilepsie în : a) *preictale,* care au de obicei un corespondent EEG sub forma unui focar temporal ; b) *postictale* (manifestate de obicei sub forma unor automatisme de lungă durată, ambulatorii) cu un EEG extrem de lent format aproape exclusiv din unde *theta* și *delta ;* c) *interictale,* care survin aproape exclusiv în epilepsia temporală, avînd fie aspect schizofreniform — în leziunile epileptogene ale lobului temporal stîng, fie aspect de psihoză maniaco-depresivă — în leziunile epileptogene ale lobului temporal drept (Trimble, 1980).

3.3. ASPECTE EEG INTERCRITICE ȘI CRITICE

Ceea ce particularizează epilepsia de lob temporal este faptul că atît manifestările intercritice, cît și cele critice, pot surveni strict localizat, sub forma unui focar unic (cel mai frecvent), dar nu rareori se manifestă bilateral, realizînd focare duble sau multiple, iar uneori anomaliile sînt difuze, generalizate (Gastaut, 1962 , 1963 ; Călcăianu, 1963 ; Margerison, 1966 ; Cincă, 1974).

3.3.1. TRASEUL EEG INTERCRITIC

Ca morfologie grafoelementele focale care survin nu sînt specifice, dar sînt descrise aspecte distincte pentru cele două forme : convexitară și rinencefalică (sau psihomotorie). Anomaliile EEG sînt bine individualizate cînd survin net focalizat.

3.3.1.1. Anomalii intercritice în epilepsia temporală convexitară

a) Cel mai frecvent sînt înregistrate *vîrfuri* (spikes) de amplitudine mare, izolate sau grupate, urmate sau nu de o undă lentă. Vîrfurile pot fi mono-, bi- sau polifazice, cele din urmă fiind uneori urmate de mai multe unde lente ample. Deseori se constată prezența de vîrfuri de amplitudini diferite, pe o zonă mai extinsă. Sediul focarului este la nivelul la care amplitudinea vîrfurilor este maximă (Laget și Salbreux, 1967 ; Prișcu și Popescu, 1973 ; Dimitriu, 1969, 1974 ; Cincă, 1980).

b) Apariția unor *unde lente ascuțite sau în pantă abruptă (sharp waves, onde lente à front raide, onde lente à pant abrupte)* care pot să apară izolate, dar de obicei însoțesc vîrfurile. O caracteristică a acestora este că variază atît ca amplitudine, cît și ca frecvență, în mod permanent, fiind evident acest aspect chiar pe parcursul aceleiași înregistrări (Dimitriu, 1974 ; Cincă, 1980).

c) Apariția unor *complexe vîrf-undă* tipice sau atipice, de obicei grupate. Acest aspect se întîlnește mai rar, survenind în epilepsiile vechi, după o mai lungă perioadă de evoluție (Dimitriu, 1974 ; Cincă, 1980).

Aceste prime trei aspecte sînt denumite în practica electroencefalografică deseori „activități iritative" (Dimitriu, 1974).

d) Apariția unor *unde lente monomorfe,* de obicei bilaterale și sincrone. Sugerează o proiecție secundară la nivelul cortexului temporal de la nivel centrencefalic.

e) Apariția unor *complexe vîrf-undă lente,* de obicei difuze, ceea ce realizează un aspect de disritmie lentă difuză a traseului de fond.

Aceste ultime două aspecte sînt denumite deseori în practica electroencefalografică „activități lezionale" (Dimitriu, 1974).

f) Apariția unui focar net, bine delimitat de *vîrfuri, înconjurat de o zonă de unde lente,* neregulate, realizînd un aspect de anomalii iritative de tip focal asociate cu un focar lezional sugerează prezența la nivelul respectiv a unui proces expansiv responsabil de simptomatologia epileptică (Dimitriu, 1974 ; Arseni, 1971, 1974 ; Le Blanc, 1974).

g) Apariția unor *unde lente ritmice* la nivel temporal (ca și la nivel frontal) sugerează o activitate proiectată la distanță, chiar din emisferul opus, situație întîlnită în suferințe corticale extinse și severe (Laget și Salbreux, 1967 ; Dimitriu, 1974). Acest aspect însă poate fi întîlnit și postcritic (Dimitriu, 1974).

h) Există posibilitatea ca intercritic să nu apară nici o anomalie electrică, deci să apară un *EEG normal.* Acest aspect nu exclude diagnosticul de epilepsie, ci obligă la investigații suplimentare : activări, montaje speciale, stereoelectroencefalografie (SEEG) ș.a. (Laget și Salbreux, 1967 ; Prișcu și Popescu, 1973 ; Dimitriu, 1969, 1974 ; Cincă, 1980).

3.3.1.2. Anomalii intercritice în epilepsia psihomotorie (rinencefalică și extrarinencefalică)

Indiferent de originea lor, anomaliile EEG se proiectează la nivelul lobului temporal, mai ales în regiunea temporală anterioară (Dimitriu, 1969 ; Sager, 1970 ; Hess, 1974). S-au descris următoarele aspecte (Laget și Salbreux, 1967 ; Prișcu și Popescu, 1973 ; Dimitriu, 1974 ; Cincă, 1980) :

a) Prezența unor *vîrfuri și unde lente de 4—6/sec.*, net focalizate, unilaterale, de obicei pe zona temporală anterioară, dar uneori pe zona temporală medie (Hess, 1974).

b) *Același aspect*, dar *prezent bilateral* pe zonele temporale anterioare, deseori cu iradiere pe zona frontală (Hess, 1974).

c) Prezența de *complexe vîrf-undă* tipice sau atipice, focalizate. Acest aspect se întîlnește rareori.

d) Prezența unui *EEG normal*, situație frecvent întîlnită la copil (Laget și Salbreux, 1967), dar prezentă nu rareori și la adult (Dimitriu, 1974).

3.3.2. TRASEUL EEG CRITIC

Survenirea oricărei crize epileptice este marcată electroencefalografic de 2 etape : supresiunea și descărcarea.

3.3.2.1. Anomalii critice în epilepsia temporală convexitară

Supresiunea constă în apariția unei activități plate, care survine cu cîteva secunde înaintea crizei clinice. În această perioadă dispar vîrfurile și celelalte anomalii intercritice. Aplatizarea este unilaterală, de obicei extinsă la o întreagă emisferă. Survine întotdeauna pe partea omoloagă focarului. Concomitent, pe partea opusă apar unde ascuțite de mare voltaj, care pot induce în eroare dacă sînt luate în considerare. Subliniem că focarul este întotdeauna de partea pe care survine aplatizarea, iar în cazul focarelor duble aplatizarea indică focarul primar (Laget și Salbreux, 1967 ; Dimitriu, 1969, 1974 ; Cincă, 1980).

Descărcarea coincide cu realizarea crizei clinice și constă în apariția unor activități rapide (vîrfuri), inițial de amplitudine scăzută, care o dată cu derularea atacului cresc progresiv în amplitudine, în paralel cu scăderea frecvenței lor, ceea ce duce la realizarea unui aspect de descărcări de unde lente ample, alternate cu vîrfuri. Aceste descărcări au 3 modalități de evoluție : a) rămîn strict localizate ; b) iradiază în cerc restrîns sau pe o întreagă emisferă ; c) se generalizează, propagîndu-se la întreg creierul. De notat că în cazul generalizării descărcărilor urmează de obicei o criză de *grand mal,* sau mai rar de *petit mal,* cu aspectul bioelectric critic caracteristic al acestora.

Finalul crizei electrice este brusc (Laget și Salbreux, 1967 ; Prișcu și Popescu, 1973 ; Dimitriu, 1974 ; Cincă, 1980).

3.3.2.2. Anomalii critice în epilepsia psihomotorie

O primă particularitate constă în faptul că înainte de survenirea supresiunii, cu cîteva minute înainte de criză, vîrfuri intercritice cresc în amplitudine.

Supresiunea constă, ca și în cadrul formei anterior descrisă, în apariția aplatizării (ritm rapid, dar plat), cu o durată variabilă între 1 și 10 secunde (Dimitriu, 1974). Cînd supresiunea este foarte scurtă poate ușor să treacă neobservată.

Descărcarea diferă ca aspect de forma precedentă, constînd în apariția unor unde lente ritmice, de mică amplitudine inițial, cu o frecvență de 6—8 c/sec. Aceste descărcări pot să apară unilateral, de obicei pe zona temporală anterioară, mai rar pe zona temporală medie, sau pot să apară de la început bilateral temporo-frontal. În decursul crizei aceste anomalii, ca și cele care le urmează, difuzează inițial spre polul frontal, apoi difuzează și la polul opus. Descărcările inițiale plate de 6—8 c/sec, cresc progresiv în amplitudine, iar în paralel frecvența lor scade pînă la 1—3 c/sec, realizînd pe parcurs descărcări ritmice de unde lente și ample, bilaterale, temporo-frontale, frecvent însă cu generalizare completă. Durata crizei este de 1—2 minute, iar finalul este brusc. Aproape caracteristică este lipsa vîrfurilor din cadrul acestor descărcări (Laget și Salbreux, 1967 ; Prișcu și Popescu, 1973 ; Dimitriu, 1969, 1974 ; Cincă, 1980 ; Popescu, 1981). Hess (1974) descrie descărcări asimetrice, cu ritm mai lent la sediul focarului. Reamintim că aceste crize pot să survină independente, dar că, foarte frecvent, preced sau urmează o criză epileptică de alt tip (focală, GM sau PM), aspectul electrografic descris mai sus precedînd sau urmînd aspectului caracteristic crizelor cu care survin în asociație.

În epilepsia psihomotorie s-a descris apariția imediat după criză (postcritic) a unui focar *delta* persistent temporal, care coincide cu sediul focarului, indicînd sediul istovirii maxime postictale (Hess, 1974).

3.4. PARTICULARITĂȚI EEG ALE EPILEPSIEI DE LOB TEMPORAL

3.4.1. PREZENȚA UNUI FOCAR UNIC, STRICT LOCALIZAT

Este aspectul cel mai frecvent întîlnit pe traseele intercritice. Localizarea poate fi temporală anterioară, medie sau posterioară, la copii predominînd ultimele două posibilități. Acest focar poate fi bine conturat, net delimitat de activitatea bioelectrică din jur, situație în care este ușor de recunoscut. Deseori există însă în zona de culegere temporală doar mici anomalii, inconstante, care ridică suspiciunea unui focar, dar nu dau elemente de certitudine. În acest al doilea caz sînt de mare utilitate metodele de activare folosite în EEG.

La adulți predomină focarul temporal anterior (44% din totalul focarelor temporale), descărcarea responsabilă de apariția focarului putînd fi autohtonă sau proiectată de la distanță de structuri extratemporale. Întîlnim această situație mai ales în epilepsia psihomotorie (Laget și Salbreux, 1967 ; Dimitriu, 1969, 1974 ; Penfield, 1969 ; Cincă, 1980) (vezi fig. 13).

Uneori focarul temporal anterior nu este bine delimitat, prezentînd iradieri spre zona frontală (focar fronto-temporal ; Hess, 1974 ; Feindel, 1974).

3.4.2. PREZENȚA UNUI FOCAR DUBLU EEG TEMPORAL

Este o posibilitate frecvent întîlnită, atît intercritic, cît și critic. Ridică o serie întreagă de probleme, cu atît mai mult cu cît apar în 3 variante : a) descărcări bilaterale, sincrone, dar asimetrice — aspect denumit dublu focar „în oglindă" ; b) descărcări bilaterale, asincrone și asimetrice — cînd activitatea electrică patologică apare în arii neomoloage, aspect numit „dublu focar" ; c) descărcări bilaterale, sincrone, simetrice (vezi fig. 6 și 12).

a) *Focarele duble „în oglindă"* se explică prin prezența unei leziuni unilaterale (focarul primar), care își transmite prin comisura anterioară descărcarea și în partea opusă (focarul secundar, în oglindă). Diferențierea focarului secundar de cel primar este deseori dificil de realizat numai prin EEG de scalp, beneficiind însă în cazurile cu indicație operatorie de aportul SEEG. În dinamica dezvoltării sale, focarul în oglindă are două etape : inițial focarul secundar este dependent de focarul primar, pentru ca într-o fază următoare să devină independent, moment ce coincide cu capacitatea sa de a declanșa descărcări de vîrfuri independent de focarul primar și chiar după ablația chirurgicală a acestuia. Mecanismul său de formare a putut fi elucidat după introducerea modelului experimental de „kindling" de către Goddard, prin care s-a demonstrat atît marea capacitate de învățare a reactivității epileptogene, cît și pragul convulsivant scăzut al structurilor temporale, îndeosebi limbice (Morrell, 1969). Focarul secundar (funcțional) nu se mai poate produce dacă se secționează comisura anterioară, corpul calos și fornixul. Fenomenul a fost studiat detaliat de numeroși cercetători (Ionășescu, 1957 ; Morrell, 1969 ; Gastaut, 1974 ; Oliver, 1980) (vezi fig. 7).

b) *Focarele duble, asincrone și asimetrice* se explică prin prezența a două sau mai multe leziuni care descarcă fiecare independent (Ionășescu, 1957 ; Dimitriu, 1969 ; Sager, 1970). Situația aceasta poate fi întîlnită fie în leziuni convexitare, fie în leziuni rinencefalice (mai frecvent), situație, în care, de-a lungul mai multor înregistrări, se constată că se schimbă mereu zona pe care amplitudinea descărcărilor este maximă. Au o capacitate mare de generalizare secundară (vezi fig. 12).

c) *Focarele duble, sincrone și simetrice* pot fi determinate de două tipuri de leziuni : 1) centrencefalice — care au tendință de „temporalizare" (Ionășescu, 1957 ; Dimitriu, 1969, 1974 ; Gastaut, 1969) ; 2) autohtone, temporale, localizate în structurile limbice, realizînd acest aspect prin aceleași mecanisme ca și al focarelor în oglindă, dar cu expresie electrografică diferită. Prin studii de SEEG s-a demonstrat existența unei asimetrii în structurile profunde, care a permis identificarea focarului primar responsabil și cedarea simptomatologiei după ablația acestuia (Ponoran, 1977 ; Olivier, 1980) (vezi fig. 12).

3.4.3. APARIȚIA UNOR GENERALIZĂRI SECUNDARE

Apariția unor generalizări secundare ale descărcărilor focale temporale se soldează atît din punct de vedere electric, cît și clinic cu survenirea unei crize tipice de *grand mal* (GM), posibilitate atît de frecvent întîlnită încît, încă în 1954 Penfield și Jasper au descris 2 tipuri

de GM : centrencefalic și focal. Crizele de GM secundar generalizate, în terminologia actuală, au fost descrise și mecanismul lor de producere studiat de Gaustaut (1969), Gloor (1969), Ward (1969), Mazars (1969), Walker (1969), Scollo-Lavizzari (1969), Bancaud (1969), fie prin producerea unor focare experimentale apte de a generaliza secundar, fie prin fenomenul de „kindling“, fie prin intermediul înregistrărilor stereoelectroencefalografice cu electrozi profunzi. Se pare că maxima capacitate de generalizare secundară o au focarele profunde, hipocampo-amigdaliene (Brazier, 1968 ; Babb, 1976 ; Bouvier, 1980 ; Wada, 1980 ; Bancaud, 1981).

Modul de generalizare al focarelor temporale este dublu : a) fie printr-o difuziune lentă și progresivă, situație în care se înregistrează pe EEG de scalp inițial anomalia focală și ulterior aspectul de criză generalizată ; b) fie printr-o difuziune rapidă, bruscă, situație cînd aspectul electroclinic critic este cel al unei epilepsii GM primar generalizate. În această situație însă avem două posibilități : pe EEG intercritic se evidențiază focarul sau pe EEG intercritic nu se observă anomalii. A doua posibilitate necesită pentru precizarea inducției focale a crizei investigații suplimentare (activări prin somn sau deprivare de somn, SEEG), mai ales că rareori crizele cedează la tratamentul clasic (Gastaut, 1969, Prișcu și Popescu, 1973). Crizele GM secundar generalizate, cu generalizare extrem de rapidă a descărcărilor, induc deseori în eroare, avînd în vedere că atît examenul clinic, cît și cel electric intracritic îmbracă aspectul primar generalizat. În această categorie se înscrie în primul rînd epilepsia morfeică cu crize GM, formă care însă — deseori — evidențiază pe înregistrările intercritice un focar, de obicei temporal (Gloor, 1969 ; Gastaut, 1969 ; Popoviciu, 1976). Cînd intercritic nu se înregistrează un focar, diagnosticul electroclinic este dificil. Un semn de suspiciune EEG îl constituie asimetriile descărcărilor, chiar nesemnificative (sub 50%), care de obicei indică evoluția spre focalizare (Niedermeyer și Rocca, 1972). Sînt foarte utile în diagnosticul diferențial înregistrările de somn, care deseori evidențiază focarul (Popoviciu, 1972, 1976 ; Rogozea, 1979). Generalizare secundară a epilepsiilor focale este explicată de Gastaut (1969) prin existența unui mecanism aparte, denumit de el „cortico-centrencefalic“ (vezi fig. 10 și 11). Un aspect particular, care ridică de asemenea problema generalizării secundare este aspectul EEG al statusului epileptic de origine temporală, în care se înregistrează în toate cazurile trasee cu descărcări generalizate și ritmice de vîrf-undă de 3 c/sec. (Roger, 1974 ; Popoviciu, 1976).

Generalizările secundare sînt atît de frecvente încît se tinde la individualizarea unei forme de epilepsie focală secundar generalizată, pe lîngă cele 2 forme focale cunoscute (cu simptomatologie elementară și cu simptomatologie complexă) (Porter, 1980).

3.4.4. „TEMPORALIZĂRILE“ EPILEPSIILOR CENTRENCEFALICE

În decursul evoluției cele două mari categorii de epilepsie (centrencefalică și focală) se pot transforma una în alta. Procesul de transformare al unei epilepsii focale în epilepsie centrencefalică poartă numele de „generalizare“ secundară și a fost descris în capitolul precedent. Transformarea unei epilepsii centrencefalice în epilepsie focală poartă numele

de „focalizare“ (Bancaud, 1969). Se realizează treptat, descărcările critice sau intercritice devenind din ce în ce mai asimetrice, pentru ca după o perioadă de evoluţie să se constate pe EEG doar un focar. În paralel, dar de obicei mai lent, se schimbă şi caracterul manifestărilor clinice. Deseori însă manifestările clinice îşi păstrează aspectul iniţial, în ciuda modificărilor aspectului EEG sau se realizează combinaţii de crize centrencefalice şi focale, în cadrul cărora manifestările focale survin, fie în debutul (aură), fie în finalul crizei. Cea mai frecventă focalizare are loc în lobul temporal şi poartă numele de „temporalizare“. Preferinţa focalizării în lobul temporal este explicată de Niedermeyer şi Rocca (1972) prin maxima vulnerabilitate a structurilor lobului temporal la stimulii subcorticali, iar de alţi autori (Ponoran, 1977) prin bogatele conexiuni ale lobului temporal cu structurile subcorticale.

Temporalizarea epilepsiei petit mal este descrisă de Mazars (1969) şi Gastaut (1969) : aspectul crizei se păstrează identic, dar intracritic descărcările devin asimetrice, iar intercritic se poate identifica un focar net lateralizat. Gastaut (1969) susţine în urma unor investigaţii de stereoelectroencefalografie, cu administrare de amobarbital intracarotidian, că şi în boala Lennox-Gastaut se pot evidenţia focare multiple, de obicei localizate pe un singur emisfer. Primul simptom EEG al temporalizării unei epilepsii PM îl constituie survenirea unor descărcări crtice de 3 c/sec. asimetrice (Ajmone-Marsan, 1969). Cu timpul se realizează un focar net, care devine independent şi declanşează crize tipice lobului temporal (Dimitriu, 1974).

Temporalizarea epilepsiei grand mal evoluează de obicei spre realizarea unor focare EEG temporale bilaterale (Ionăşescu, 1957 ; Ponoran, 1977). Se întîlneşte frecvent la cauzistica tratată şi dispensarizată corect, constituind modelul de evoluţie spre vindecare (Niedermeyer, 1968 — citat de Dimitriu, 1974 ; Popoviciu, 1976).

3.4.5. ABSENŢA MODIFICĂRILOR EEG CRITICE ŞI INTERCRITICE PE ÎNREGISTRĂRILE EEG DE RUTINĂ

Este descrisă, după cum am mai amintit, mai ales în cazul focarelor EEG temporale profunde, evidenţiabile prin SEEG sau electrozi plasaţi special (Ionăşescu, 1957 ; Margerison, 1966 ; Sager, 1970 ; Hess, 1974), care uneori pot fi evidenţiate prin diferite metode de activare medicamentoasă şi mai ales prin înregistrări de somn fiziologic (Popoviciu, 1972 ; 1976). Această categorie constituie indicaţia majoră a efectuării activărilor. S-a descris traseu EEG normal intercritic la bolnavi cert epileptici într-un procent de 15—20 din cazuri (Kreindler, 1955, 1957 ; Hess, 1974 ; Popoviciu, 1974).

Absenţa modificărilor EEG în criză este posibilă nu numai în epilepsia de lob temporal, ci şi în crizele de arie motorie suplimentară (aşa-numita „criză electrică silenţioasă“, descrisă de Jasper), situaţie în care uneori diagnosticul diferenţial este dificil, avînd în vedere că multe dintre simptomele clinice apar în leziuni epileptogene ale ambelor structuri (Bancaud, 1965 ; Rasmussen, 1974).

3.4.6. PREZENȚA UNOR FOCARE TEMPORALE ÎN ALTE FORME DE EPILEPSII FOCALE

A fost descrisă de numeroși autori, dar pare a fi cel mai frecventă la copii, în așa-numita epilepsie benignă a copilului cu paroxisme rolandice, cînd critic apar în 95% din cazuri focar centrotemporal mediu unic sau dublu, iar intercritic nu apar modificări. Diagnosticul diferențial se bazează pe aspectul clinic (Nieto-Barrera, 1978).

3.5. METODE DE ACTIVARE EEG

După gradul de agresivitate biologică au fost împărțite în două categorii : a) fiziologice : hiperpneea, stimularea luminoasă intermitentă și înregistrările de somn nocturn și b) farmacologice. Ultimele au un mare grad de agresivitate biologică, putînd declanșa criza sau producînd efecte secundare cardiorespiratorii (Cincă, 1980).

3.5.1. ACTIVĂRI FIZIOLOGICE

a) *Hiperpneea.* Deoarece este extrem de simplă și eficientă, mai ales la copii, a devenit o metodă curentă de investigație pentru activarea electroencefalogramei. Se practică minimum 3 minute. Există o hiperreactivitate la hiperpnee în prezența hipocalcemiei, așa-numita „spasmofilie neurogenă“ fiind capabilă să inducă descărcări hipervoltate de unde lente, care încetează imediat la oprirea hiperpneei. Din acest motiv este foarte important să se înregistreze EEG încă 2—3 minute după încetarea activării, fiind considerate anomalii cu semnificație epileptică doar cele care persistă 1—2 minute după finalul său. Hiperpneea are efect maxim de activare în PM și epilepsia temporală (Dimitriu, 1970, 1972 ; Popoviciu, 1976 ; Arseni, 1978 ; Cincă, 1980).

b) *Stimularea luminoasă intermitentă.* Are efect activator în 20% din cazurile de epilepsie, fiind cel mai eficientă în PM și epilepsia occipitală. Constă în aplicarea unei salve de stimuli luminoși cu frecvența de 8—20 c/sec. (Cincă, 1980), iar la copil este eficientă și în alte forme de epilepsie (Popoviciu, 1976). În epilepsia de lob temporal se pare că nu are nici o valoare, cu excepția cazurilor de epilepsie reflexă fotogenă (Bickford, 1969 ; Popoviciu, 1976).

3.5.2. ACTIVĂRI MEDICAMENTOASE

Sînt folosite pentru activarea anomaliilor EEG din toate tipurile de epilepsie, dar trebuie să menționăm că diferitele droguri utilizate au efecte diferențiate privind activarea diverselor forme electroclinice de epilepsie. Substanțele utilizate se împart în două categorii : a) stimulante ale S.N.C. (droguri convulsivante) și b) hipnotice și sedative.

Tehnica de administrare, dozele și efectele specifice fiecărui drog în parte au fost pe larg detaliate în literatura de specialitate din țara noastră

(Popoviciu, 1972, 1976, 1978 ; Arseni și colab., 1978 ; Cincă, 1980). Vom insista doar asupra acelor droguri care au efect major activator în epilepsia de lob temporal.

a) *Drogurile convulsivante* (stimulante ale S.N.C.) cele mai utilizate sînt Cardiazolul (Metrazolul) și Megimide (Ahypnon, Bemegride).

În epilepsiile focale și în special în epilepsia temporală efectul maxim din acest grup îl are Megimide, contribuind la stabilirea diagnosticului topografic al focarului (Delay, 1956 ; Bancaud, 1968 ; Sager, 1970 ; Popoviciu, 1976). Se administrează cu prudență la copii. Modul de administrare este intravenos, începîndu-se cu o doză de 50—100 mg injectate brusc, după care se dă tot cîte 1 ml la 15 sec. pînă la doza maximă de 300 mg (60 ml). În cazul declanșării crizei clinice (care poate urma activării traseului EEG) se administrează ca antidot Diazepamul.

b) *Drogurile hipnotice și sedative* cele mai utilizate sînt : Pentotalul, Evipanul, Baytinalul, Epontolul și mai rar amitalul sodic, bromul, clorpromazina — la adulți și cloralhidratul la copii.

Efectul cel mai net în activarea epilepsiei de lob temporal (inclusiv în forma psihomotorie) o au Epontolul, Evipanul și Baytinalul. După Arseni și colab. (1978) sînt contraindicate sub 16 ani și la bolnavii cu afecțiuni hepatice și cardiace cronice sau pulmonare acute.

În clinica noastră se folosește *Epontolul* în doze de 7—10 mg/kcorp (intravenos, o fiolă de 10 ml, 0,5 g) iar la copii se administrează 0,1—0,4 g (Popoviciu, 1978). S-a evidențiat activarea tuturor focarelor epileptice temporale (Corfariu, 1974 ; Popoviciu, 1972, 1976, 1978). Un alt drog larg folosit pentru același scop este *Baytinalul* (doză de 0,50 g, administrare intravenoasă). S-a constatat că pe lîngă activarea focarelor, aceste droguri au capacitatea de a diferenția electric absențele de *petit mal* de falsele absențe temporale (fără expresie electrică focală) prin activarea focarului responsabil (Popoviciu, 1976). Dintre aceste droguri Epontolul este cel mai bine tolerat, cel mai activ și cel mai puțin toxic.

Somnul indus medicamentos cu Baytinal sau Evipan a permis individualizarea unui tip de depresie cu substrat organic net, denumit de autori „depresie episodică temporală“ (Csiky, 1966 ; Grecu, 1973), caracterizată prin apariția unor focare temporale nete uni- sau bilaterale. Aceste focare au putut fi activate și interparoxistic prin administrarea de barbiturice (Grecu, 1973).

Administrarea de amobarbital intracarotidian pentru diagnosticarea focarului primar în cazul epilepsiilor cu dublu focar EEG (Garretson, 1966) nu se mai folosește în prezent decît în cazurile care necesită intervenție chirurgicală (Arseni, 1978).

3.5.3. ACTIVĂRI PRIN SOMN SAU DEPRIVARE DE SOMN

Înregistrările de somn spontan, nocturn, sînt deosebit de eficiente în epilepsia de lob temporal, inclusiv în forma psihomotorie. Sînt însă laborioase, necesitînd condiții speciale de înregistrare, un aparat adecvat (poligraf) și o durată lungă de investigare (cîteva ore). Capacitatea înregistrărilor de somn de a obiectiva focarele temporale crește și mai mult dacă se asociază cu aplicarea de stimuli repetitivi (SLI, de exemplu). În acest caz somnul induce modificări severe ale traseului EEG, mai ales în cazul

focarelor bitemporale și al focarelor unice temporale anterioare (Rogozea, 1979). Cele două tipuri de somn au efecte diferențiate asupra epilepsiei temporale : somnul lent nu influențează sau activează focarele bitemporale dînd o tendință la generalizare, iar somnul paradoxal activează constant focarele, avînd o tendință maximă la localizare (Pompeiano, 1969). Somnul paradoxal (SP) activează sau accentuează descărcările din toate epilepsiile focale (Kales, 1967 ; Gibberd, 1974), dar acest efect este maxim în cazul crizelor epileptice de lob temporal (Cadilhac, 1965 a ; 1965 b ; Gastaut, 1965 ; Passouant, 1966, 1967 ; Niedermeyer și Rocca, 1972 ; Popoviciu, 1972, 1973 a, 1973 b, 1976, 1978). Cercetări poligrafice de somn efectuate de către colectivele noastre (Szabó și Popoviciu, 1969 ; Popoviciu și colab., 1972, 1978 ; Popoviciu, 1977, 1980, 1984 ; Popoviciu și colab., 1984) au arătat că anomaliile EEG temporale apar cu cea mai mare frecvență în cursul somnului lent superficial (îndeosebi în cursul stadiilor Ia și Ib), în cursul fazelor REM și în cursul stărilor tranziționale. Cercetările noastre au demonstrat faptul că multe crize psihomotorii apar în mod exclusiv sau predominant în cursul stadiilor de somn lent superficial, al fazelor REM și al stărilor tranziționale, fenomen semnalat și de alți autori (Delange, 1962, 1964 ; Janz, 1969, 1970, 1971, 1973, 1974 ; Loiseau și Jallon, 1977 ; Passouant, 1977) și că multe cazuri care la o primă impresie par a fi epilepsii *grand mal* sînt, de fapt, epilepsii temporale secundar generalizate (Gibbs și colab., 1948 ; Christian, 1960 ; Gänshirt și Vetter, 1961 ; Janz, 1962 ; Cadilhac, 1965 ; Gastaut, 1965 ; Niedermeyer, 1965 ; Jovanovič, 1966, 1973 ; Cadilhac și colab., 1973 ; Popoviciu și colab., 1976, 1977, 1978, 1984 ; Gloor, 1980).

Înregistrările de somn permit diferențierea epilepsiilor GM primar generalizate de cele secundar generalizate, în care pe EEG de veghe nu pot fi puse în evidență asimetrii, căci SP favorizează evidențierea și focalizarea descărcărilor epileptice (Gastaut, 1965 ; Popoviciu, 1973). Același efect de identificare a focarului a fost descris și în cazul epilepsiilor temporale cu dublu focar temporal, „în oglindă", înregistrarea de somn permițînd diferențierea focarului primar (pe care îl activează), de cel secundar (Batini, 1962 ; Cincă, 1970, 1980).

De asemenea, în epilepsia temporală atipică a copilului cu manifestări episodice nocturne în cursul SP se pune în evidență un focar EEG temporal net, permițînd diagnosticul diferențial cu manifestările similare psihogene sau neepileptice (Popoviciu, 1970, 1974, 1975, 1978, 1980 ; 1983 a ; 1983 b ; Broughton, 1980). Unii autori folosesc înregistrarea de somn pentru a aprecia necesitatea continuării sau suprimării tratamentului antiepileptic, decizia terapeutică fiind luată în funcție de apariția sau nu a anomaliilor EEG la înregistrări de somn repetate (Lairy, 1980).

Anomaliile cel mai frecvent descrise în focarul din SP sînt vîrfurile, descriindu-se, în epilepsiile cu focar incert sau fără focar temporal (pe înregistrările de zi) apariția pe traseele de somn a zeci de vîrfuri localizate (Gloor, 1980 ; Lieb, 1980). Tot în epilepsiile temporale cu crize clinice, dar cu absența oricăror modificări EEG s-au evidențiat la înregistrări paralele cu electrozi de scalp și cu electrozi implantați profund, în timpul somnului descărcări localizate și dramatice în structurile temporale profunde (Cadilhac, 1965 ; Brazier, 1968 ; Scoville, 1973 ; Wieder-

holt, 1974), unice, dar de obicei multiple, ceea ce pledează pentru originea multifocală a tuturor crizelor complexe de lob temporal (Lieb, 1980).

Pe de altă parte, deprivările prelungite de somn și în special de SP activează focarele temporale și chiar apariția crizelor (Pompeiano, 1969 ; Popoviciu, 1972, 1976 ; Gunderson, 1973).

3.6. INVESTIGAȚII MODERNE EEG

Deoarece analiza clasică a traseelor EEG este deseori ineficientă în evidențierea unor modificări discrete și este totodată supusă subiectivității cercetătorului, s-a redus la metode de *analiză cantitativă* a electroencefalogramei. Dezvoltarea automaticii și informaticii medicale, ca și apariția ordinatoarelor și calculatoarelor a permis multiple moduri de abordare a acestei analize cantitative. Valoarea metodelor automate constă în capacitatea lor de obiectivare standardizată a datelor și capacitatea de stocare a rezultatelor. Analiza automată a EEG s-a dezvoltat în 2 direcții : 1) analiza de frecvență ; 2) analiza temporală. Fiecare din aceste tipuri de analiză dispune de foarte variate tehnici de abordare (Chavance, 1978 ; Crighel, 1979).

3.6.1. ANALIZA DE FRECVENȚĂ EEG (FOURIER)

Include mai multe metode : a) analiza de tip analogic cu ajutorul analizatorului pe benzi de frecvență ; b) analiza de corelație ; c) analiza numerică a spectrului de frecvență prin intermediul computerelor de laborator ; d) analiza topologică (studiul comparativ al frecvențelor pe diferitele regiuni cerebrale) ; e) analiza spectrală.

Cea mai expresivă și în consecință mai larg folosită în prezent dintre metodele de analiză spectrală este *metoda Fourier* (Chavance, 1978), care furnizează date asupra dezvoltării unei frecvențe dominante, exprimîndu-se prin „spectrul de putere" al unei frecvențe date (Chavance, 1978 ; Popoviciu, 1979 a ; 1979 b ; 1981). Comparînd analiza vizuală de perioadă cu analiza spectrală se constată că cea de-a doua furnizează date mai exacte, în special în cazurile în care o amplitudine redusă a traseului determină dificultăți în recunoașterea frecvenței la analiza vizuală (Psatta, 1978).

Studiul epilepsiei prin intermediul metodei Fourier practicat în clinica neurologică din Tîrgu Mureș s-a realizat cu ajutorul unui aparat analizator-integrator de tip Medicor, prin trecerea datelor de pe banda magnetică a aparatului Mingograph Siemens Elema pe aparatul Medicor, prin intermediul unei tehnici personale adaptate de Corfariu și Jancso (Popoviciu, 1979 a ; 1981). S-au analizat și s-au integrat tronsoane de traseu EEG de cîte 10 secunde, înainte și pe durata hiperpneei, analizîndu-se, atît traseul de fond, cît și descărcările de vîrf-undă și polivîrf-undă de 2—4 c/sec. din epilepsia *petit mal*. S-au construit spectre de analiză

de frecvență, cu repartiție spațială pentru toate derivațiile. Analiza a fost efectuată pentru spectrele de frecvență *delta, theta, alfa* și *beta*. S-au analizat de asemenea diferențele spectrelor de putere pentru derivațiile omoloage drepte și stîngi (Popoviciu, 1981, 1982 a).

Analiza spectrală de tip Fourier aplicată studiului epilepsiei PM a avut drept scop verificarea și cuantificarea asimetriilor constatate la EEG standard pe durata evoluției acestui tip de epilepsie, asimetrii care sugerau o „temporalizare secundară". Rezultatele analizei confirmă acest aspect, relevînd asimetrii chiar și la acele cazuri care la analiza vizuală a traseelor EEG păreau a avea descărcări critice bilaterale absolut sincrone și simetrice. Ceea ce aduce neașteptat acest tip de analiză este o fluctuație permanentă a asimetriilor de la două derivații omoloage la următoarele (asimetria fiind cînd stîngă, cînd dreaptă), ceea ce pledează pentru originea multifocală a epilepsiei PM. În această situație rămîne deschisă discuția asupra „centrencefalizării secundare" *ab originem* a epilepsiei PM, este o realitate sau nu, chiar dacă într-un stadiu ulterior de evoluție „temporalizarea" sa secundară este o certitudine (Popoviciu, 1981, 1982 a).

3.6.2. ANALIZA TEMPORALĂ EEG

Include astăzi metode care evită procedeele complicate necesare transformării Fourier în domeniul frecvențial. Include 3 metode principale : a) analiza de amplitudine ; b) analiza de perioadă ; c) analiza parametrilor NSD ai lui Hjorth : activitate, mobilitate și complexitate (Psatta, 1978).

Într-un foarte laborios studiu comparativ al tuturor metodelor de analiză automată EEG, Chavance și Samson-Dollfus (1978) stabilesc superioritatea indubitabilă a parametrilor Hjorth.

Folosirea parametrilor NSD ai lui Hjorth este posibilă cu condiția existenței aparatului Mingograph Siemens Elema cu Quantifiziersystem, care permite transformarea caracteristicilor EEG prin intermediul unei formule date și a unui calculator, în cei 3 parametrii amintiți : activitate, mobilitate și complexitate (Hjorth, 1970).

Activitatea (A) exprimă amplitudinea EEG, fiind în fapt valoarea medie a amplitudinii curbei pe un interval de timp dat, denumit „epocă". Se exprimă în microvolți.

Mobilitatea (M) exprimă frecvența EEG, fiind în fapt valoarea medie a numărului de curbe pe unitatea de timp dat. Se exprimă în Hz.

Complexitatea (C) dă detalii în plus referitor la cea mai fină modelare posibilă a curbei. După definiția lui Hjorth complexitatea este egală cu 1 pentru o simplă undă sinusoidală și valoarea ei crește pe măsură ce se complică undele (Hjorth, 1970 ; Chavance, 1978). Se exprimă în Hz. Formulele după care se calculează A, M și C sînt expuse în literatura de specialitate (Hjorth, 1970 ; Chavance, 1978 ; Popoviciu, 1979 a, 1979 b, 1979 c).

Din punct de vedere practic, valorile parametrilor Hjorth sînt furnizate de aparatul Mingograph Siemens Elema cu Quantifiziersystem 400

sub forma unor cifre care sînt înscrise pe traseul EEG înregistrat în paralel pentru fiecare canal de înregistrare în parte. Aparatul are 16 canale, datele fiind culese cu electrozi de scalp montaţi după sistemul internaţional 10—20, legaţi între ei în diferite rutine. Totodată aparatul furnizează şi înscrie pe traseu diferenţa valorilor acestor parametri pentru două canale simetrice, permiţînd astfel aprecierea asimetriilor (Popoviciu, 1979 a, 1979 b, 1979 c).

Studiul epilepsiei prin intermediul parametrilor Hjorth în clinica neurologică din Tîrgu Mureş a adus o serie de date foarte interesante, relevînd utilitatea şi superioritatea acestei metode de analiză în diagnosticul electroclinic al epilepsiilor. Astfel, în urma analizei cuantificate a parametrilor Hjorth, Popoviciu şi colab. (1981, 1982 a, b, c, d ; 1983 c) evidenţiază : a) asimetrii nete în epilepsiile PM, care aduc argumente atît pentru „temporalizarea secundară" a acestui tip de epilepsie în evoluţia sa, cît şi pentru o posibilă „centrencefalizare" a focarelor subcorticale, cu realizarea de descărcări aparent bilaterale, sincrone şi simetrice ; b) existenţa unei fluctuaţii permanente privind asimetria descărcărilor în focarele duble temporale posterioare, aşa-numite „în basculă", fluctuaţie care induce dificultăţi serioase de interpretare clinică şi EEG, pledînd fie pentru o origine centrencefalică a descărcărilor, fie pentru o origine autohtonă temporală, dar mai ales pentru originea lor occipitală — cu propagare pe zona temporală ; c) cu metoda „selective focal EEG recording" („source derivation") delimitează focarul primar de cel secundar în epilepsia bitemporală cu focar EEG „în oglindă" ; d) acelaşi rezultat este obţinut cu ajutorul analizei morfologice a grafoelementelor focale (Popoviciu şi Roman, 1982 c) ; e) permit diagnosticul diferenţial al crizelor primar generalizate de cele secundar generalizate.

3.6.3. HARTA EEG COMPUTERIZATĂ

Deoarece rezultatele studiului parametrilor Hjorth sînt exprimate sub forma unor date numerice, diferite, înşirate de-a lungul a 16 canale de înregistrare (separat pentru fiecare parametru în parte şi de asemenea separat pentru fiecare rutină de înregistrare), manipularea acestora este obositoare. S-au practicat reprezentări vizuale sub forma unor curbe înscrise pe grafice cu două axe, în care valorile parametrilor Hjorth s-au înscris pe abcisă iar canalele pe ordonată (Popoviciu, 1979 a, b ; 1981), obţinîndu-se o reprezentare greu de asimilat cu obişnuinţa noastră de a identifica sediul caracteristicilor EEG după citirea vizuală a traseului. Pentru a facilita o mai bună asimilare a acestor date şi a surprinde în dinamica lor focarele epileptice, colectivul clinicii neurologice din Tîrgu Mureş, condus de prof. L. Popoviciu, în colaborare cu Institutul de calcul Tîrgu Mureş, a procedat la elaborarea unei metode de reprezentare vizuală a parametrilor Hjorth, sub forma aşa-numitei *„hărţi EEG computerizate"*. Realizarea acestei hărţi bioelectrice cerebrale a necesitat folosirea adiţională a unui calculator Felix C-256 şi ulterior a unui microcalculator M-118 şi crearea (brevetarea metodei) unei interfeţe de transpunere a datelor între Mingograph şi aceste calculatoare (Danciu, citat de Foişoreanu,

1983 ; Popoviciu și colab., 1984). Harta EEG computerizată realizată de Popoviciu și colab. (1984) reprezintă o imagine sugestivă și reală a activității electrice cerebrale, ușor de interpretat. A fost aplicată la reprezentarea aspectului bioelectric cerebral, pentru fiecare parametru Hjorth în parte, fiind aplicată la studiul subiecților normali sau al bolnavilor cu epilepsie temporală (Foișoreanu, 1983 ; Popoviciu, 1983 ; Popoviciu și colab., 1984).

Crearea interfeței a necesitat utilizarea unui limbaj matematic, în cazul de față FORTRAN, în care valorile numerice au fost divizate, în prima variantă (Poliac, Popoviciu și colab., 1981) în 9 nivele, iar în a doua variantă (Popoviciu, 1982, 1983 ; Popoviciu și colab., 1984) în 12 nivele, numerotate de la A la L (vezi fig. 17, 56, 57, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 77, 78, 79, 80, 81 din capitolul 5).

Pe lîngă localizarea focarelor EEG temporale, harta EEG își aduce o contribuție importantă în studiul dinamicii acestor focare, al direcțiilor lor de iradiere și al permanentelor fluctuații care au loc la nivelul lor (Popoviciu, 1983 c ; Popoviciu și colab., 1984).

Aplicarea metodelor moderne de investigație EEG la studiul practic al epilepsiei de lob temporal va fi detaliată în două capitole următoare ale prezentei monografii.

Capitolul al 4-lea

STUDIUL RELAŢIILOR DINTRE LOBUL TEMPORAL (LT), EPILEPSIA DE LOB TEMPORAL ŞI MEMORIE

VOICA FOIŞOREANU

4.1. INTRODUCERE

Întotdeauna tulburarea paroxistică de conştiinţă care survine în epilepsia de lob temporal se asociază cu tulburări de memorie de diferite tipuri : fie amnezie, fie hipermnezie, fie o memorare parţială a crizei. În plus, în cadrul conţinutului crizei pot surveni fenomenele dismnezice sau paramnezice descrise în capitolele 1 şi 2.

Amnezia apare de regulă după falsa absenţă temporală şi după crizele psihomotorii, hipermnezia după crizele psihosenzoriale şi după cele cu conţinut dismnezic, afectiv şi ideaţional, iar memorarea parţială a crizei este posibilă în unele crize psihomotorii şi unele crize cu conţinut afectiv (Ionăşescu, 1957 ; Gastaut, 1972).

Aceste tulburări de memorie atît de diferite şi-au găsit explicaţia în urma cercetărilor experimentale efectuate pe lobul temporal, care au demonstrat că stimularea amigdalei determină amnezie şi automatisme, pe cînd stimularea cortexului convexitar temporal determină rememorări şi hipermnezie (Penfield şi Jasper, 1954 ; Penfield, 1969 ; Talairach, 1958 ; Sager, 1970 ; Feindel, 1974), iar excizia hipocampică bilaterală determină un deficit grav de memorie (Arseni, 1974 ; Feindel, 1974), mai ales în ceea ce priveşte consolidarea (Scoville, 1973).

Perturbarea funcţiei mnezice a lobului temporal de către descărcarea epileptogenă induce tulburări critice de tip dismnezic sau paramnezic, care survin pe fondul unei modificări speciale a stării de conştiinţă denumită „dreamy state" (stare de vis) — în cadrul căreia bolnavul trăieşte într-o lume imaginară (Bagdasar şi Arseni, 1951), prezentînd una sau mai multe din următoarele distorsiuni de memorie : a) senzaţia de straniu, ireal sau bizar ; b) sentimentul de familiaritate („déjà vu", „déjà vecu") ; c) sentimentul de înstrăinare („jamais vu", „jamais vecu") ; d) fenomenul de „memorie panoramică" sau „viziune panoramică" (Penfield, 1954) ; e) sentimentul de debulare al personalităţii („diplopie mintală") sau de înstrăinare al personalităţii ; f) sentimentul de depersonalizare (Dimitriu, 1969 ; Serafetinides, 1970 ; Feindel, 1974). Capacitatea descărcării epileptogene cu punct de plecare temporal de a declanşa astfel de

distorsiuni de memorie este explicată de Penfield (citat de Delange, 1964) prin existența în lobul temporal al unui „sistem funcțional legat de rechemarea în conștiință a experienței din trecut și de interpretare a experienței prezente". Dar trebuie să menționăm că, atît înregistrarea, cît și „rechemarea" datelor din memorie implică cooperarea unor zone largi ale creierului, cu care lobul temporal este interconectat (Pond, 1974 ; Foișoreanu, 1983).

Tulburările de personalitate paroxistice descrise mai sus sînt incluse în cadrul tulburărilor dismnezice și paramnezice deoarece bolnavul își pierde pe parcurs capacitatea de a realiza continuitatea în timp a propriei personalități, ca și cum și-ar „uita" caracteristicile propriei personalități. Distorsiunile de memorie paroxistice au putut fi reproduse experimental prin stimulări ale structurilor profunde ale lobului temporal, ceea ce a demonstrat apartenența lor de aceste structuri, sau prin injectarea unor substanțe iritante intrahipocampal cu declanșarea de fenomene clinice și electrice corespunzătoare (Margerison, 1966 ; Baker, 1968 a și 1968 b ; Feindel, 1974).

Tulburările descrise mai sus pot surveni paroxistic în cadrul unor crize cu durata de la cîteva secunde la cîteva minute, dar în cadrul leziunilor temporale cu focar EEG temporal s-a descris și survenirea lor în cadrul unor tulburări cu aspect psihotic, cu durată mai lungă (săptămîni), în care apar însoțite de un tablou clinic mult mai bogat (Csiky, 1966 ; Wiliams, 1969 ; Serafetinides, 1970 ; Feindel, 1974 ; Așgian, 1974).

Relațiile memoriei cu epilepsia temporală au fost demonstrate încă de Penfield (1954), care postulează că lobul temporal intervine în memorie și în interpretarea experienței individuale, ca urmare a experiențelor sale de stimulare directă a structurilor lobului temporal. În cadrul acestor experiențe au fost evidențiate iluzii, halucinații și trăiri experiențiale identice cu cele din epilepsia temporală (Penfield, 1954 ; Bancaud, 1981). Interferența activității epileptogene cu memoria a fost demonstrată și prin intermediul crizelor experimentale, mai ales prin modelul denumit „kindling", care este considerat foarte sugestiv atît pentru studiul memoriei, cît și al epilepsiei focale de lob temporal (Adamec, 1978 ; McIntyre, 1978). S-a demonstrat participarea zonei posterioare a cortexului inferotemporal în mecanismul memoriei (Delacour, 1978), confirmat de faptul că doar crizele de lob temporal cu focar EEG posterior produc tulburări de memorie (Psatta, 1976 a). Relația este întărită de faptul că tulburările de memorie din epilepsia de lob temporal dispar după excizia chirurgicală a focarului (Kreindler, 1976).

Toate aceste experimente au avut meritul de a descoperi o legătură indubitabilă în condiții experimentale invazive. Mecanismele intime ale procesului de memorie și relația sa cu substratul și epilepsia de lob temporal își așteaptă precizarea. Am încercat să elucidăm măcar unele aspecte, prin intermediul unui studiu psihofiziologic.

Scopul final declarat al psihofiziologiei este obținerea dovezilor experimentale ale substratului material al fenomenelor psihice, în condiții experimentale fiziologice (neagresive). Incumbă o metodologie psihologică adecvată, dublată de o metodologie fiziologică, ce folosește drept „indicatori fiziologici" o serie de investigații, între care se numără și electroencefalograma (Foișoreanu, 1983).

În consecință, în studiul nostru am folosit ca indicator psihofiziologic EEG, cu varianta sa clasică, interpretată vizual, ca și cu cea modernă, prelucrată automat și reprezentată grafic sub formă de hartă EEG computerizată.

EEG ca indicator psihofiziologic. Efectul activității mentale asupra EEG a fost studiat intensiv încă de Berger în 1930, 1931. Mundy-Castle în 1957 prezintă o revistă a literaturii în această problemă, relevînd modificările ritmurilor *alfa, beta* și *theta* pe durate a diferite teste psihometrice, iar mai tîrziu, Giannitrapani (1970, 1971) studiază efectul mentației asupra modificării frecvenței ritmurilor EEG pe diferite zone (Stigsby, 1977 ; Foișoreanu, 1983).

Deoarece modificările EEG din mentație nu sînt modificări în sine, ci reprezintă modificarea ritmurilor anterior existente este necesară compararea modificărilor survenite pe durata aplicării testelor de memorie cu aspectul prezent anterior, în repaus mental (Stigsby, 1977). Datele din literatura de specialitate relevă că cel mai sensibil indicator al realizării unor sarcini mentale (cum este și evocarea datelor din memorie) o constituie ritmul *alfa,* care prezintă concomitent modificări de amplitudine și de frecvență față de repausul mental, atît la analiza vizuală, cît și la analiza automată a traseelor (Wienecke, 1980 — citat de Foișoreanu, 1983). Ritmul *alfa* se „blochează" pe emisferul interesat în rezolvarea unei sarcini mentale, în funcție de conținutul acesteia (verbal, vizual), avînd în vedere lateralizarea funcțiilor în sistemul nervos. Această „blocare" poate avea loc pe zone strict localizate și se manifestă, fie prin scăderea amplitudinii, fie prin creșterea frecvenței, fie prin creșterea coerenței intra- sau interemisferice. Deseori „blocajul" ritmului *alfa* apare bilateral, dar prinde diversele zone ierarhizat în timp. Se consideră că acea zonă este implicată preferențial unde apare — în timp — prima dată blocajul (Foișoreanu, 1983).

În ceea ce privește *memoria,* în prezentul studiu a fost abordată memoria de termen lung (MTL) cu teste diferențiate în funcție de materialul stocat : vizual, auditiv, verbal. Din literatura de specialitate reiese că în memoria vizuală intervin lobul parietal, temporal și occipital, iar în memoria verbală și auditivă zona frontală și temporală posterioară (Stigsby, 1977 ; Foișoreanu, 1983).

Studiul datelor vechi, bine fixate în MTL nu a beneficiat pînă în prezent decît de puține studii și chiar și acestea nu au abordat problema din punct de vedere psihofiziologic, ci s-au rezumat la un studiu psihologic, neurologic și/sau psihiatric al tulburărilor de MTL pentru datele vechi, care survin în cadrul amneziilor de diferite tipuri — în variate afecțiuni neuropsihice (tumorale, posttraumatice, psihogene etc.). Metodologia de studiu psihologic al MTL pentru datele vechi, recomandată de Barbizet, 1970 (citat de Foișoreanu, 1983) include studiul biografiei, adică relatarea de către bolnav a unor date biografice verificabile, sau două foarte răspîndite baterii de teste dintre care cele mai cunoscute poartă numele de Wechsler-Bellevue și anume, testele de vocabular și testele asupra achizițiilor școlare. Și cam atît.

Deoarece în intenția noastră a stat identificarea structurilor care intervin în evocarea diferitelor tipuri de *date vechi* stocate în MTL — sub formă de informație vizuală, auditivă, verbală — am considerat că

aceste teste nu sînt suficient de funcționale pentru a servi unui studiu psihofiziologic, avînd dezavantajul, pe de o parte, că au standardizate întrebările, iar pe de altă parte datorită faptului că nu includ evocarea diferențiată de informație vizuală, auditivă sau verbală. Pare curios să susții că existența unui standard al chestionarelor este un dezavantaj, de aceea credem că este necesar să subliniem cîteva aspecte ale MTL pentru datele vechi și anume : păstrarea datelor se face diferențiat, în funcție de motivație, interes, profilul profesional, gradul de cultură și coeficientul de inteligență. Și chiar la două persoane cu toate aceste caracteristici comune, MTL înregistrează preferențial unele date în defavoarea altora. Desigur, aceste teste dau informații psihologice foarte utile studiului clinic, în aprecierea globală a întinderii (volumului) MTL, dar într-un studiu psihofiziologic în care se urmărește identificarea intervenției unei structuri și a modului său de reacție — în momentul reușitei evocării, riscăm să obținem date eronate secundare nivelului inegal de fixare în memorie a datelor. Pe de altă parte, răspunsurile la chestionarele acestor teste se efectuează verbal, astfel încît — într-o înregistrare EEG, de exemplu — vor apare modificări specifice proceselor de limbaj chiar și în cazul evocării unor informații vizuale, impietînd asupra experimentului psihofiziologic.

Din aceste motive am imaginat o baterie de teste pentru studiul evocării diferențiate a datelor din memorie, a căror tehnică este extrem de simplă și care ne-a fost sugerată pe de o parte de ideea de studiu a biografiei, iar pe de altă parte de așa-numita tehnică „rêve eveillé-dirigé" (Barros-Ferreira, 1974, citat de Foișoreanu, 1983).

Tehnica propriu-zisă constă în evocarea din MTL a unei imagini foarte bine cunoscute și bine fixate, familiare, ca și a unei melodii sau a unui text. Alegerea imaginii care va fi evocată (respectiv a melodiei sau textului) are loc în cadrul unei convorbiri cu subiectul investigat, în care acestuia i se explică clar scopul urmărit. Subiectul este rugat să evoce de mai multe ori aceeași imagine, ca și alte imagini vechi și să se fixeze la cea pe care reușește să o vizualizeze cît mai bine. Același lucru pentru melodie și text. Cu aceasta ia sfîrșit etapa întîia de instruire a subiectului investigat. De menționat că, dată fiind intervenția motivației și afectivității în fixarea mnezică, s-au inclus 3 tipuri de evocări de imagini vizuale, și anume : o imagine vizuală simplă, fără încărcătură afectivă, denumită imagine vizuală indiferentă (IVI) și 2 imagini vizuale cu încărcătură afectivă plăcută, respectiv neplăcută (IVP, IVN). La o parte din cazuri, urmărind să surprindem concomitențele psihofiziologice ale „screening-ului" ocular — de urmărire a scenei vizualizate — am introdus evocarea a două imagini vizuale indiferente — de două tipuri : o imagine vizuală fixă (IVF) respectiv statică și o imagine în mișcare, kinetică (IVK). Am denumit produsul evocării acestor imagini „imagerie" iar tehnica de lucru „studiul imageriei".

Deoarece informația evocată este de 3 tipuri : vizuală, auditivă și verbală, am folosit prin extrapolare termenul de imagerie și pentru celelalte tipuri de evocare, astfel încît am delimitat noțiunile de *imagerie vizuală* (IV), *imagerie auditivă* (IA sau Me de la melodie) și *imagerie verbală* (T — de la text).

În etapa a doua, subiectului i se cere să exerseze zilnic evocarea imageriei convenite, mai ales a celei vizuale, în condiții de laborator. Totodată i se efectuează testarea psihologică pentru datele recente din MTL pentru memoria vizuală *(testul Benton)* și pentru memoria verbală *(testul Ranschburg)*, în scop de orientare asupra funcționalității procesului de evocare a datelor.

În etapa a treia, bolnavului i se fac înregistrări EEG, de repetate ori, atît în repaus mental (în stare de relaxare), cît și în timpul practicării imageriei. Studiul imageriei s-a practicat în cadrul unei *baterii de teste psihofiziologice* care a inclus pe lîngă evocările din memorie și efectuarea unui calcul mental (CM), pentru a surprinde modificările EEG comparativ pentru două procese mentale diferite.

Au fost studiate în principal două loturi de subiecți, primul format din subiecți sănătoși (lotul martor), iar al doilea lot format din bolnavi cu epilepsie temporală confirmată clinic și EEG.

4.2. DATE DE PSIHOLOGIE

4.2.1. APLICAREA TESTELOR DE MEMORIE

S-a lucrat cu 2 loturi a cîte 30 persoane, primul lot incluzînd subiecți sănătoși, care nu au acuzat tulburări de memorie, ci dimpotrivă. Acești subiecți au fost selecționați astfel încît să practice profesiuni care necesită exersarea permanentă a MTL, fiind actori, studenți (parte din ei la conservator), pictori și medici. Acest lot, după testarea psihologică a memoriei a fost studiat din punct de vedere psihofiziologic, cu 3—4 tehnici de înregistrare. În paralel a fost investigat identic un lot de 30 bolnavi cu epilepsie temporală.

Pentru analiza psihologică a *MTL pentru datele recente* au fost folosite două teste : testul Benton, pentru memoria asociativă vizuală, și testul Ranschburg (variantă a *testului Rey*), pentru memoria asociativă verbală.

Testul Benton este astfel structurat încît furnizează indicații nu numai pentru nivelul MTL pentru informația vizuo-spațială, ci, prin cele 6 categorii de greșeli pe care le relevă (omisiuni-adăugiri, deformări-denaturări, perseverări, poziții eronate, plasări greșite și disproporții), permite diferențieri subtile ale disfuncției de evocare vizuo-spațială și, în lumina datelor cunoscute de psihofiziologie, sugerează localizarea structurii la nivelul căreia apar aceste disfuncții. Prin faptul că include analizarea a 37 de itemi, din care 28 sînt lateralizați (dreapta, stînga) sugerează în ce măsură și în care parte este lateralizat (dacă este) fiecare subgrup de relații vizuo-spațiale.

În urma aplicării acestui test la cele 2 loturi analizate am obținut date pe care le-am reprezentat sub forma unui grafic (fig. 38).

Din analiza rezultatelor obținute reiese că la subiecții normali cel mai mare număr de greșeli este 57 pentru 30 subiecți (deci un scor de 0,52 per subiect), iar ca repartizare maximumul de greșeli îl găsim în subgrupa de omisiuni (punctul 1), urmat de subgrupul disproporții (punc-

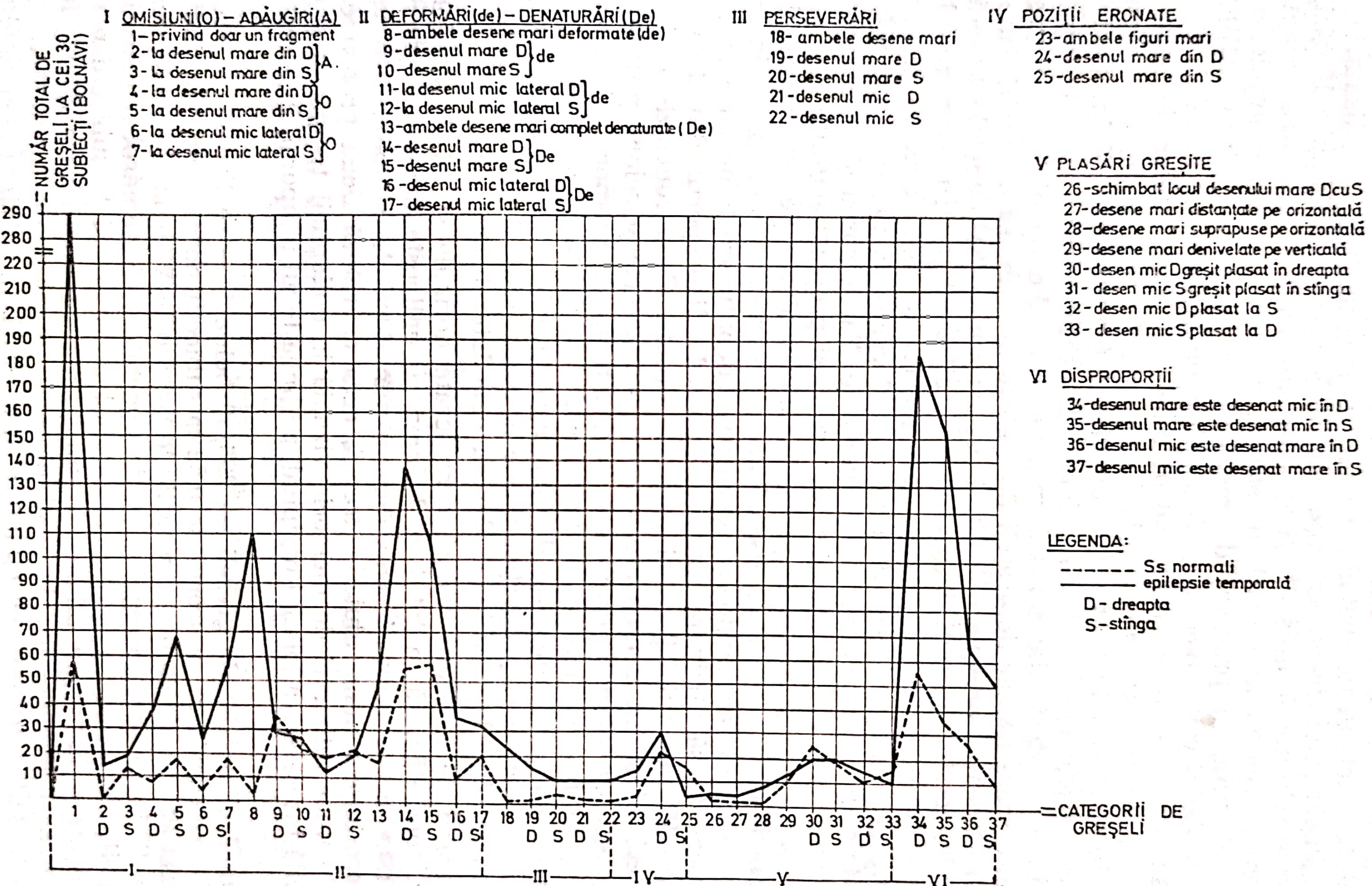


Fig. 38 — Testul Benton pentru memoria vizuală. Se constată tulburările de memorie prezente la lotul de bolnavi cu epilepsie temporală.

tul 34) și deformări-denaturări (punctul 14 și 15). Se constată o asimetrie a numărului de greșeli, scorul fiind sensibil mai mare în dreapta, pentru ultimele 5 categorii analizate, ceea ce confirmă localizarea în emisferul drept al funcției vizuo-spațiale, ca și relativa utilitate localizatorie a testului. În ceea ce privește prima categorie de greșeli (omisiuni-adăugiri), relația este schimbată, greșelile fiind nule sau neglijabile pentru dreapta și prezente, sensibil mai mari, în stînga, ceea ce sugerează implicarea emisferului stîng în procesul de memorare și evocare a informațiilor vizuale, probabil prin inventarierea părților componente ale imaginii, deci printr-un proces subsecvent de calcul mental al elementelor de spațialitate. Dar, deoarece la această primă categorie de greșeli găsim numărul maxim de erori din toată scala la punctul 1 (ambele direcții implicate), se impune concluzia că în inventarierea elementelor vizuo-spațiale intervin ambele emisfere, dar stîngul preponderent. Pe de altă parte, prezența unui mare număr de greșeli din categoria a doua (deformări-denaturări), atît pentru dreapta (D), cît și pentru stînga (S) (punctele 14—15) sugerează necesitatea unui deficit parietal bilateral pentru realizarea de greșeli, pe de o parte, iar pe de altă parte faptul că în evocare această zonă cerebrală este mai greu antrenată decît celelalte, că are o mai mică și mai defectuoasă capacitate de memorizare. Participarea și responsabilitatea zonei parietale de aspectele de formă și proporționalitate ale spațialității a fost deja strălucit probată psihofiziologic de experimentele lui Desmedt (1977, 1978). Cunoscînd această participare am putut interpreta în termeni localizaționiști categoria „denaturări-deformări" și tot ea ne permite să atribuim numărul mare de disproporții din dreapta (categoria VI punctul 34) zonei parietale drepte. Ca o concluzie se impune, deci, că testul Benton are valoare localizatorie și relevă prin studiul subiecților normali, drept cele mai dificile de memorat și evocat aspectele de inventariere a elementelor de spațialitate, dependente de intervenția ambelor emisfere, dar cu discretă lateralizare stîngă, ca și aspectele de formă și proporționalitate a spațialității, dependente de intervenția ambilor lobi parietali, dar cu netă lateralizare dreaptă.

Pornind de la aceste valori, considerate normale și totodată valori martor, constatăm că la lotul de bolnavi cu epilepsie temporală găsim valori maxime pe aceleași zone, dar nu numai pe ele, și totodată o șocantă creștere a numărului de greșeli, ceea ce relevă două probleme : prezența unor tulburări de memorie vizuală la epilepticii temporali și o probabilă interesare a lobului occipital, pe lîngă lobul temporal, în această formă de epilepsie.

Numărul maxim de greșeli — 296/30 bolnavi — realizează un scor de 9,8, care comparat cu scorul de 0,52 la subiecții normali ne dă o indicație asupra profunzimii tulburării de memorie vizuală la epilepticii temporali. La analiza întregului grafic, constatăm că numărul maxim de greșeli din categoria I relevă exact același proces ca și la subiecții normali, adică o implicare bilaterală emisferială cu lateralizare stîngă în inventarierea elementelor de spațialitate și totodată un net deficit al acestei funcții la bolnavii cu epilepsie temporală. În privința elementelor de formă și proporționalitate, relevate de categoria a doua și a șasea de greșeli, de asemenea raportul se păstrează, dar cu un număr net mai mare de greșeli, apărînd în plus un număr mare de greșeli la punctul 8.

Toate acestea sugerează, pe lîngă deficitul marcat de memorie, şi implicarea lobului parietal în procesul epileptogen, bilateral. Lateralizarea dreaptă este dependentă de funcţia vizuo-spaţială, nu de epilepsie.

Dar ceea ce pare a fi legat direct de procesul epileptogen este prezenţa unui număr crescut de greşeli din categoria a III-a (perseverări),

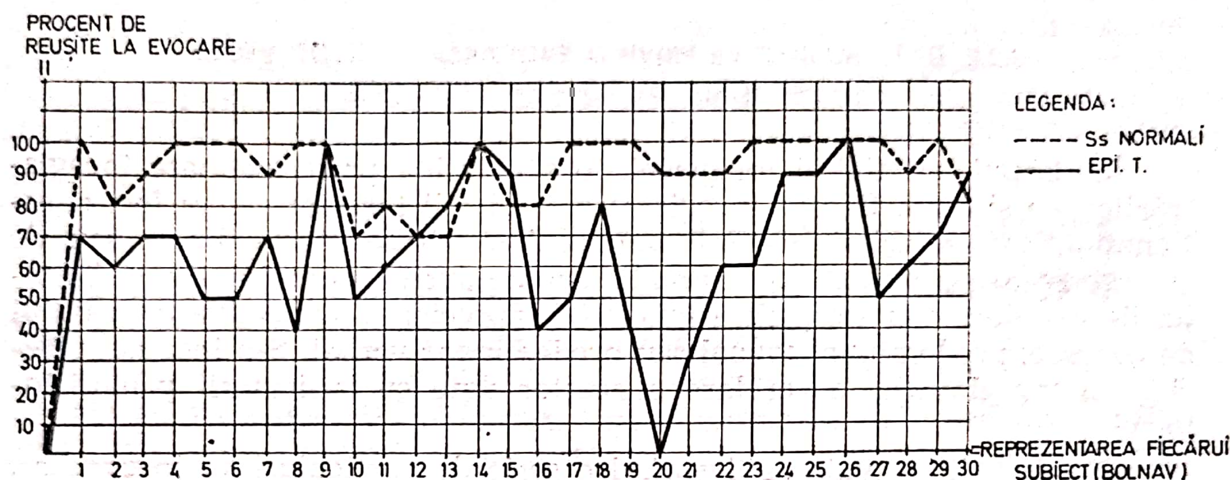


Fig. 39 — Testul Ranschburg. Rezultatele a două loturi studiate comparativ : lotul I, 30 subiecţi sănătoşi ; lotul II, 30 bolnavi cu epilepsie temporală. Pe abscisă este reprezentat procentul de reuşite la evocare a unui material verbal din memorie, iar pe ordonată sînt reprezentaţi subiecţii testului.

cu discretă lateralizare dreaptă. Prezenţa perseverărilor în număr atît de mare (126/30 bolnavi) sugerează un aspect mai subtil al tulburării de memorie şi anume capacitatea de a memora, dar mai ales de a evoca doar 1—2 elemente din şirul expus (deci un volum mai mic al memoriei), cu blocarea procesului la această secvenţă, dar totodată pare să reflecte un defect în procesul de decodare mnestică, constînd într-o lentoare a acestuia, ca şi în capacitatea unor stimuli nespecifici vizuali de a induce evocarea unor date fixate anterior, ceea ce ar explica frecvenţa falselor recunoaşteri la epilepticii temporali. În paralel, la o bună parte din cei 37 itemi analizaţi, rezultatele sînt bune, perfect concordante cu cele ale lotului martor.

Testul Ranschburg, aplicat pentru studiul memoriei asociative verbale, a fost aplicat celor 2 loturi iar rezultatele au fost redate sub forma unui grafic (fig. 39).

Din analiza rezultatelor reiese prezenţa unui mare număr de nereuşite ale evocării verbale, care relevă o serioasă perturbare a MTL pentru informaţiile verbale în epilepsia temporală şi, totodată, implicarea preferenţială a lobului temporal stîng (LTS) în procesul epileptogen, avînd în vedere datele cunoscute privind dependenţa preferenţială a memoriei verbale de această structură. Calculate procentual, nereuşitele lotului martor reprezintă 10%, iar cele ale lotului cu epilepsie temporală se ridică la 75%.

În concluzie, în lumina datelor de psihofiziologie, testul Benton permite localizarea substratului responsabil de apariția unor deficite subtile ale evocării datelor vizuale din MTL pentru datele recente.

Epilepticii temporali prezintă tulburări accentuate de memorie vizuală și verbală. Predomină deficitul MTL pentru limbaj, iar deficitul de evocare al datelor vizuo-spațiale îmbracă o formă particulară, dizarmonică.

4.2.2. DATE SUBIECTIVE PRIVIND EVOCAREA DATELOR VECHI DIN MEMORIA DE TERMEN LUNG (MTL)

În timpul practicării imageriei, în săptămîna premergătoare înregistrărilor, ca și după fiecare înregistrare, subiecții înregistrați au fost chestionați asupra reușitei evocării, modului și vitezei de realizare sau de „ștergere" a imaginii după comanda „stop", durata aproximativă a latenței de instalare sau ștergere a imageriei, aprecierea subiectivă a modului de evocare, predominant vizual sau predominant verbal. S-a încercat ulterior, la înregistrare, o corelare a acestor date cu indicatorii psihofiziologici.

Din discuțiile avute se desprind o serie de particularități în evocare, parte din ele le-am prezentat în lucrări anterioare (Foișoreanu, 1978, 1983 ; Popoviciu, 1978) și anume : a) toți subiecții acuză incapacitatea de a evoca dintr-o dată, global și clar o imagine vizuală, chiar foarte bine cunoscută ; b) reprezentarea vizuală a unui tablou sau a unei figuri umane (de exemplu) are loc în următoarea succesiune : imagine neclară de ansamblu, apoi imagine foarte clară a diferitelor detalii, care se succed rapid. Acest aspect sugerează că evocarea imageriei vizuale (chiar și pentru imaginile indiferente și cele statice) este un proces secvențial ; c) IVK sînt ușor de evocat, evocarea se face aproape instantaneu, dar sînt greu de păstrat „înaintea ochilor". Evocarea propriu-zisă are loc într-o fracțiune de secundă, iar prin efortul de voință se poate *repeta* de nenumărate ori pe parcursul celor 2 minute înregistrate ; d) imageria vizuală cu încărcătură afectivă este realizată diferit pentru imageria vizuală plăcută (IVP) și imageria vizuală neplăcută (IVN). Astfel, evocarea IVP este mai lentă, mai dificilă, are loc la fel ca evocarea IVF, secvențial. În schimb, evocarea IVN are loc relativ ușor, rapid, fiind însoțită de o participare afectivă actuală, concomitentă evocării, la majoritatea subiecților, care acuză resimțirea subiectivă a emoției neplăcute și descriu cu dificultate modul în care se produce evocarea. Nici un subiect nu a relatat realizarea secvențială, toți susțin realizarea spontană, dar instalarea imaginii are loc după perioade variabile de latență ; e) imageria auditivă, respectiv evocarea melodiei (Me) se realizează cu mare ușurință și claritate, iar succesiunea sonorităților melodiei respective are loc spontan, fără efort de voință. De menționat, impresia subiectivă că durata evocării unei melodii este mult mai scurtă decît reproducerea acesteia, impresie relatată de subiecții cărora li s-au practicat în paralel înregistrări pe durata evocării mentale și a reproducerii Me ; f) caracteristi-

cile subiective ale imageriei verbale (evocarea unui text bine fixat) sînt comune cu ale imageriei auditive ; g) există latențe de instalare sau de „ștergere" ale imageriei, care variază de la caz la caz.

Rezultă că există diferențe subiective privind realizarea imageriei pentru cele 5 tipuri de material mnestic cercetat (vizual, auditiv, verbal). Evocarea imageriei auditive și verbale este mult mai ușor, mai spontan și mai exact realizată decît a imageriei vizuale. În realizarea imageriei vizuale de diferite tipuri (imagerie vizuală fixă = IVF ; imagerie vizuală kinetică = IVK ; imagerie vizuală indiferentă = IVI ; imagerie vizuală plăcută = IVP ; imagerie vizuală neplăcută = IVN) există diferențe nete.

4.3. DATE FURNIZATE DE ÎNREGISTRĂRILE POLIGRAFICE PE DURATA PRACTICĂRII IMAGERIEI (RELAȚIA MEMORIEI CU LOBUL TEMPORAL)

În lucrări anterioare publicate sau comunicate (Foișoreanu, 1978 ; 1983 ; Popoviciu, 1978) am prezentat rezultatele obținute pe loturi de subiecți la care li s-a efectuat una sau mai multe înregistrări cu practicarea imageriei de diferite tipuri : IVF, IVK, IVN, Me și fredonarea unei melodii. Deoarece am obținut rezultate contradictorii între subiecții înregistrați o singură dată și cei înregistrați de repetate ori, am tras concluzia că rezultatul primei încercări trebuie înlăturat și am selecționat pentru analiză doar cazurile la care s-au efectuat 2—3 înregistrări, incluzînd în analiză doar ultima înregistrare.

Punctul de plecare al acestui studiu l-a constituit verificarea relației dintre somnul cu vise, așa-numitul somn paradoxal (SP) și evocarea din memorie, relația dintre imageria de vis și imageria evocărilor din memorie. În acest scop am efectuat înregistrări în poligrafie, nu în stare de somn, ci în stare de veghe, pe durata practicării imageriei, urmărind comportamentul a 4 parametri poligrafici : EEG, EMG, MO, PNEUMO (MO — mișcări oculare ; PNEUMO — respirație).

S-a lucrat pe un aparat ALVAR cu 8 canale, 5 dintre ele fiind folosite pentru EEG. S-au studiat comparativ 2 loturi, primul format din 23 subiecți sănătoși, iar al doilea, din 10 bolnavi cu epilepsie temporală. S-a înregistrat inițial traseul în repaus mental (RM), urmat de înregistrări pe durata practicării imageriei. Fiecare tip de imagerie a fost înregistrat 2—3 minute, iar între diferitele tipuri s-a păstrat o pauză de 5 minute. Declanșarea și încetarea practicării imageriei s-a făcut la comanda verbală dată de medic.

O mențiune merită practicarea imageriei auditive, unde s-au înregistrat comparativ evocarea mentală a Me și fredonarea sa (cea din urmă reprezentînd suma evocării și reproducerii materialului mnestic), în scopul constatării diferențelor între simpla evocare și reproducerea din memorie. La înregistrarea poligrafică s-a urmărit apariția unor modificări ale parametrilor poligrafici în timpul practicării imageriei, comparativ cu repausul mental.

4.3.1. MODIFICĂRILE PARAMETRILOR POLIGRAFICI PE DURATA PRACTICĂRII IMAGERIEI

Deoarece se urmărește investigarea unui proces psihic, evocarea din memorie a unor date vechi, proces reprezentat de imagerie, parametrii poligrafici devin indicatori psihofiziologici. În timpul practicării imageriei modificările parametrilor poligrafici sînt concordante. Astfel :

1) *respirația (PNEUMO)* devine neregulată — fie profundă, fie superficială — uneori cu perioade de apnee intricate. La unele cazuri, cu toate că se modifică, în sensul că se superficializează, respirația rămîne regulată. Nu am găsit deosebiri, particularități ale acestor modificări în funcție de tipul de imagerie. Totuși, în timpul fredonării (F) se constată la 2/3 din cazuri superficializarea respirației ;

2) *tonusul muscular (TM)* crește la jumătate din cazuri, în toate tipurile de imagerie, dar cel mai pronunțat în timpul fredonării. La o parte din cazuri apar activități fazice. La 1/3 din cazuri totuși TM scade. Nu am găsit particularități ale acestor modificări în funcție de tipul de imagerie ;

3) *mișcările oculare (MO)* survin la marea majoritate a cazurilor la practicarea imageriei, sub 2 forme : fie mici și frecvente, ca în SP atipic, fie mari, ample și rapide (MOR), ca în stadiile tipice de SP. MOR apar în toate tipurile de imagerie, dar proporția cea mai ridicată o găsim la practicarea imageriei auditive (IA) și IVK, fapt care contrazice teoria „scanning"-ului ocular de urmărire a imageriei de vis și pledează pentru cointeresarea structurilor responsabile de declanșarea MOR (formația reticulată, corpul geniculat lateral (CGL), sistemul ponto-geniculo-occipital) în procesul de evocare din memorie, indiferent de tipul materialului mnestic evocat. Corelarea apariției MOR cu ușurința evocărilor de imagerie auditivă sugerează că apariția acestui tip de MO ar putea fi un indicator al reușitei evocării din memorie. Comparînd modificările respirației și aspectul MO din timpul imageriei cu cele din SP, constatăm o asemănare netă, fie cu stadiile de SP tipice, fie cu cele atipice, descrise de Popoviciu (1972, 1978) și analizate de noi în lucrări anterioare (Foișoreanu, 1978, 1983) ;

4) *analiza traseului EEG* în timpul practicării imageriei a urmărit apariția unor modificări privind amplitudinea și frecvența traseului ca și reactivitatea și topografia ritmului *alfa,* apariția altor grafoelemente, cum sînt undele *theta* de 5—7 c/sec. și al aplatizărilor traseului, pe care le-am constatat la analiza vizuală. *Apariția aplatizărilor* traseului de fond pe durata practicării imageriei este un fenomen pe care l-am descris într-o lucrare anterioară și pe care nu l-am întîlnit semnalat în literatura de specialitate. Constă în apariția a două tipuri de aplatizare a traseului : *globale,* care se mențin pe durata evocării, și *periodice,* care survin sincron pe mai multe derivații și delimitează, fie bufeuri de *alfa* — *subalfa,* fie „dinți de ferăstrău", fie porțiuni de traseu mai ample. Aceste aplatizări survin la 57% din cazuri, în toate tipurile de imagerie, fiind ceva mai frecvente în EA și IVN. Corelînd acest aspect cu ușurința evocărilor acestor 2 tipuri de imagerie, considerăm că apariția aplatizărilor poate servi ca indiciu asupra reușitei evocării. Există unele diferențe calitative ale

aplatizărilor în diferitele tipuri de imagerie. Astfel, în IA și IVN, aplatizările sînt scurte și frecvente, iar în IVF și IVK și fredonare sînt mai lungi. În IA au o anumită regularitate a duratei, spre deosebire de celelalte tipuri de evocare.

Reactivitatea ritmului alfa. Deoarece în literatura de specialitate s-a discutat îndelung modul de blocare al ritmului *alfa* și survenirea desincronizării traseului în diverse procese psihice, inclusiv în timpul practicării testelor pentru MTL a datelor recente (vezi revista literaturii — în Foișoreanu, 1983), am insistat asupra caracteristicilor sale comportamentale. Rezultatele relevă dispariția ritmului *alfa* doar în 10% din înregistrări, menținerea sa în 46% din înregistrări și modificarea sa — cu apariția de *subalfa* de 7 c/sec., sau *theta* de 5—6 c/sec. în 44% din cazuri. Ritmul *alfa*, atunci se menține ; are 3 posibilități de apariție :

a) *se extinde*, în sensul că apare pe mai multe derivații decît în RM, în fusuri mai lungi și cu amplitudine crescută, ceea ce dă impresia de creștere a amplitudinii traseului ;

b) *se reduce*, în sensul că apare pe aceleași derivații, în fusuri scurte sau foarte scurte, cu amplitudinea net scăzută și deseori cu o frecvență inferioară celei din RM. În ambele cazuri constatăm la majoritatea subiecților că pe durata practicării imageriei se reduce frecvența *alfa* de la 10—12 c/sec. cît este în RM, la 8—10 c/sec. sau chiar 7—8 c/sec. *(subalfa-theta)* cu aspect foarte regulat și de obicei modulat în fusuri. Această observație concordă cu date furnizate de Grabow (1979) și Pfurtscheller (1977) (citați de Foișoreanu, 1983), referitor la posibilitatea apariției unor frecvențe mai lente din banda *alfa* în procesele de mentație, și cu datele furnizate de Shagass (1972), referitoare la tipul persistent de *alfa*, care ar semnifica folosirea de către subiect a unei imagerii preponderent auditiv-verbale și nu vizuale (așa-numiții „verbalizatori“ — vezi Foișoreanu, 1983) ;

c) am constatat o frapantă particularitate de survenire a ritmului *alfa* și anume, *apariția* sa la jumătate din cazuri — în bufeuri, sincrone sau asincrone, bilaterale sau unilaterale — dar net delimitate, separate de aplatizări, care schițează o periodicitate, cu durate variabile în funcție de tipul de imagerie. Deseori *alfa* este înlocuit cu *subalfa* sau *subalfa-theta*, dar și acesta apare tot sub formă de bufeuri. Aceste bufeuri sînt scurte și frecvente în IVF și IA, dar sînt lungi și ample în AVK, IVN și fredonare. De menționat că ritmul *alfa*, atunci cînd se modifică este înlocuit fie de ritm *subalfa-theta*, fie de ritm *theta*. Spunem că se modifică și nu că dispare din cauza particularității de apariție în fusuri a ritmurilor mai lente care înlocuiesc pe traseu ritmul *alfa*, survenind exact pe aceleași derivații. Practic, acest aspect nu se suprapune celui de „desincronizare“, avînd în vedere caracteristicile pe care le descriem mai jos : 1) *ritmul subalfa* de 7—8 c/sec., are un aspect extrem de regulat, monomorf, ascuțit, triunghiular, sugerînd „dinții de ferăstrău“, dar avînd o frecvență superioară față de aceștia. Apare mai des în timpul practicării IVN și IA, deseori sub formă de bufeuri bilaterale, dar asincrone, în basculă, alternativ cu survenire bilaterală sincronă : 2) *ritmul theta*, care înlocuiește pe traseu ritmul alfa pe durata imageriei, are 3 posibilități de apariție : a) intricat cu *subalfa*, dînd impresia de lentoare a traseului ; b) cîteva unde *theta* grupate, relativ plate, foarte regulate, triunghiulare, cu frecvența de 5—6 c/sec., corespunzînd aspectului de „dinți de ferăstrău“, descris ca și ca-

racteristic pentru SP și semnalat pe durata activității mentale de tip intelectual superior de Putkonen (1973) și Cheliout (1980) (citați de Foișoreanu, 1983) ; 3) sub forma unor unde lente grupate, hipervoltate, uni- sau bilaterale. Cînd ritmul *theta* apare unilateral induce apariția unei asimetrii interemisferice discrete, dar perfect sesizabile, care a fost consemnată, cu toate că apare într-un număr redus de cazuri. De menționat că aspectul de „dinți de ferăstrău" apare fie unilateral, fie bilateral sincron sau asincron, în basculă, dar totdeauna în bufeuri, fiind mai des întîlnit în IA. Apare pe 25% din înregistrări.

Apariția ritmului *alfa* în bufeuri a fost semnalată în literatură în unele procese psihice (discriminare vizuală sau auditivă, citit, ascultarea unei melodii) de Morell (1966), care nu a găsit o explicație pentru acest aspect. De menționat că în literatura de specialitate întîlnim frecvent trasee care ilustrează blocarea ritmului *alfa* și care prezintă acest aspect de apariție în bufeuri, dar care nu este identificat și descris ca atare, deoarece a fost surprins rar în celelalte procese mentale.

4.3.2. CONCLUZII ȘI DISCUȚIA REZULTATELOR

1) *Procesul de evocare* din MTL, denumit imagerie, are o serie de concomitențe poligrafice caracteristice, constînd în modificarea parametrilor poligrafici față de RM, cu realizarea de *pattern*-uri poligrafice particulare, manifestate prin apariția următoarelor aspecte : a) modificări poligrafice surprinzător de apropiate de cele din SP (PNEUMO ; MO ; EEG ; aplatizare, „dinți de ferăstrău") ; b) apariția ritmului *alfa* sub formă de bufeuri alternate cu aplatizări, de obicei *alfa* cu frecvență scăzută față de RM ; c) survenirea ritmului *theta,* uneori cu aspect de „dinți de ferăstrău", în bufeuri ; d) aplatizarea, globală sau periodică a traseului.

2) *Discuții :* a) apariția MOR în toate tipurile de imagerie, dar în special în IA sugerează interesarea structurilor responsabile de declanșarea MOR în procesul de evocare din memorie (FR, sistemul ponto-geniculo-occipital) ; b) faptul că în veghe, în timpul practicării imageriei, apar caracteristici specifice SP, sugerează de asemenea implicarea acelorași structuri în declanșarea SP (cu vise) și a evocării din memorie. Avînd în vedere MO, respirația și desincronizarea EEG, ridicăm ipoteza că în evocarea din memorie este implicată FR, cu componentele și circuitele sale colinergice, în special ; c) deosebirile între SP și evocarea din memorie constau în special în menținerea sau creșterea TM pe durata imageriei, iar pe EEG menținerea ritmului alfa, chiar dacă acesta are particularități în modul cum survine. Considerăm că modificările de TM evidențiază circuitele centro-periferice ale mentației (de tip evocare din memorie în cazul nostru) descrise de McGuigan (1978) (citat de Foișoreanu, 1983) ; d) apariția ritmului *alfa* în bufeuri separate de aplatizări, prezentînd o dinamică aparte pe durata înregistrării, constînd în apariția alternantă bilaterală-sincronă cu bilaterală-asincronă în basculă, am interpretat-o astfel : aplatizările corespund cunoscutului fenomen de blocare *alfa* sau desincronizare, descris în procesele mentale, în momentul antrenării unor structuri într-un proces psihic ; apariția bufeurilor de *alfa* semnifică încetarea participării structurii respective la procesul de evocare ; dinamica survenirii bufeurilor de *alfa* și al aplatizărilor relevă că *evocarea din memorie este un pro-*

ces dinamic, complex, secvențial, care antrenează în mersul său, succesiv, diferite structuri. Această antrenare nu este unică, ci se face în etape, corespunzătoare apariției repetate a aplatizărilor, iar încetarea antrenării este marcată de apariția bufeurilor de *alfa*. Această concluzie este susținută și de impresia subiectivă de evocare treptată, detaliu cu detaliu, a imageriei vizuale (vezi : date psihologice) : a) apariția bufeurilor de *alfa, subalfa-theta* și *theta* („dinți de ferăstrău") ridică și alte probleme de interpretare, derivînd din experiențele cu electrozi implantați cronic în hipocamp și amigdală, care au relevat aspectul de însușire al ritmului de stimulare luminoasă intermitentă de către aceste structuri, cu apariția unui *pattern* EEG de scalp — înregistrat concomitent — format din fusuri, respectiv bufeuri, ca și de faptul că „urmele de memorie" au în aceste structuri, de asemenea, aspect de fusuri *subafla* sau *theta*. Presupunem deci, că există unele legături funcționale hipocampo-temporo-occipitale, care devin active în timpul procesului de evocare din memorie. În această accepțiune, bufeurile *subafla-theta* și *theta* și probabil chiar și cele *alfa*, ar fi echivalente cu proiecția pe scalp a modificărilor EEG de origine hipocampică ; f) apariția MOR și a bufeurilor *alfa, subalfa, subalfa-theta* și *theta*, alternate de aplatizări (respectiv desincronizări) nu numai în imageria vizuală ci și în cea auditivă (chiar mai pronunțate), induce concluzia că aceste particularități nu depind de antrenarea structurilor responsabile într-un proces de „scanning" vizual, ci de implicarea lor în procesul evocării din memorie, general pentru toate tipurile de informație.

3) *Identificarea unor indicatori ai reușitei evocării* reprezentați de survenirea MOR și a aplatizărilor periodice alternate cu bufeuri de *alfa, subalfa-theta* sau *theta* („dinți de ferăstrău"), ne-a fost sugerată de corelarea apariției lor cu ușurința evocării mnestice auditive (unde apar mai net și mai frecvent) și de corelarea apariției acestor aspecte cu aprecierea subiectivă privind reușita evocării.

4.3.3. REZULTATELE ÎNREGISTRĂRII BOLNAVILOR CU EPILEPSIE TEMPORALĂ

Metodologia de lucru s-a suprapus exact celei folosite la subiecții sănătoși, dar au fost urmăriți în plus parametri EEG specifici bolii epileptice și anume : comportamentul grafoelementelor patologice paroxistice (GPP) supraadăugate traseului de fond, în timpul practicării imageriei Au fost înregistrați 10 bolnavi, cu manifestări confirmate clinic și EEG. În repaus mental înregistrările relevă diferențe față de aspectele întîlnite la subiecții sănătoși numai în ceea ce privește prezența pe EEG a focarelor caracteristice epilepsiei temporale.

4.3.4. MODIFICĂRILE PARAMETRILOR POLIGRAFICI PE DURATA PRACTICĂRII IMAGERIEI

Acestea relevă următoarele : 1) *modificările respirației, tonusului muscular și mișcărilor oculare* sînt în consens cu cele făcute la subiecții sănătoși, cu mențiunea însă că MO, ca în SP tipic (mari, ample, multe) au fost înregistrate la un număr mai redus de cazuri. Corelînd rezultatele exame-

nului psihologic care evidențiază tulburări de memorie la epilepticii temporali, cu apariția mai puțin pregnantă de MOR, obținem un nou argument referitor la semnificația de indicator al ușurinței evocării al acestui parametru poligrafic. 2) *Modificările EEG*, în schimb, sînt nete și procentual mai ridicate ca la subiecții sănătoși. Astfel : a) *aplatizările* apar la un număr crescut de cazuri și totdeauna sînt periodice, separînd fie bufeuri de *alfa*, *subalfa* sau *subalfa-theta*, fie descărcări de tip epileptic (GPP), care în timpul imageriei apar — în mod particular — pseudoperiodic. Durata aplatizărilor variază în diferitele tipuri de imagerie, fiind mai lungi în timpul IVF, IVK și a fredonării și scurte în timpul IVN și a IA. b) *Comportamentul ritmului alfa* se deosebește într-o oarecare măsură, și anume, cu toate că se menține la jumătate din cazuri, se reduce foarte mult, apărînd fie în bufeuri sincrone, fie în bufeuri izolate, mai plate ca amplitudine și mult mai scurte decît în RM. Nu apare *alfa* la cazurile la care nu a existat în RM. c) În ceea ce privește *apariția undelor theta* cu aspect de „dinți de ferăstrău", acestea se constată doar în IVK, IVN și fredonare, sînt mai scurte, izolate și nu apar în bufeuri. d) *Comportamentul GPP* în timpul imageriei este divergent : se menține focarul la majoritatea cazurilor în timpul practicării IVF și IVN, ca și a fredonării și *dispare* la jumătate din cazuri în timpul practicării IVK și IA. Focarele care se mențin au tendința să fie activate de către imagerie (IVN și fredonarea au acest efect), în sensul că descărcările de GPP sînt mai ample, mai extinse și mai frecvente. La un caz am constatat chiar apariția unei crize electrice constînd în descărcări bilaterale, sincrone, asimetrice de complexe vîrf-undă pe toate derivațiile pe o durată de aproximativ 20 sec (activare).

În timpul imageriei, la cazurile care în RM nu au prezentat un focar net (fiind sub tratament îndelungat și cu crize rare) în timpul practicării imageriei am constatat apariția fie a unui focar unic, fie a unui focar dublu (în special în timpul IVN și al fredonării — două cazuri), ceea ce pledează pentru efectul de activare al traseului de către imagerie, similar efectului produs de hiperpnee, efect semnalat și mai sus. La un singur caz a apărut asimetrie interemisferică, dată mai mult de GPP, care fiind frecvente și unilaterale, au indus această impresie.

4.3.5. DISCUȚIA REZULTATELOR

1) Modificările produse de imagerie asupra *traseului poligrafic* al bolnavilor cu epilepsie temporală sînt similare celor constatate la subiecții sănătoși, și anume : — respirația (P) devine neregulată și superficială, uneori cu perioade de apnee, ca în SP ; — TM crește la jumătate din cazuri și apar frecvent activități fazice ; — MO se întîlnesc la majoritatea cazurilor, dar sînt mici și frecvente ca în stadiile de SP atipice și mai rar mari și ample ca în SP tipic. Apariția unor caracteristici particulare ale SP la bolnavii cu epilepsie și la cei cu epilepsie temporală în special a fost semnalată de Popoviciu (1972, 1976, 1978). Aceste caracteristici se suprapun aspectului constatat de noi în timpul practicării imageriei, ceea ce susține observațiile și concluziile elaborate la studiul subiecților sănătoși, privind implicarea acelorași structuri în inducerea și realizarea SP și a evocării din memorie.

2) *Modificările EEG* concordă în bună parte cu cele constatate la subiecții sănătoși, cu mențiunea că la majoritatea cazurilor aplatizările care apar sînt periodice.

3) *Aplatizările* separă fie bufeuri de *alfa, subalfa,* fie *theta* de 6 c/sec, fie *descărcări de GPP care apar* pseudoritmic. Apariția pseudoritmică a GPP este particulară pentru imagerie, nefiind constatată decît extrem de rar în epilepsia înregistrată în RM. Acest aspect sugerează originea hipocampală a apariției de bufeuri (de *alfa, theta* sau GPP), cu existența unui mecanism care controlează modul de descărcare al focarului temporal.

4) Aceeași ipoteză este sugerată de „activările" *traseului de către imagerie,* activări care au fost semnalate ca fiind realizate specific de SP pentru epilepsia temporală (Popoviciu, 1972, 1978), ceea ce impune recunoașterea existenței unui mecanism comun de activare al focarelor. Acest mecanism comun pare a fi responsabil de realizarea imageriei, atît în stare de veghe, cît și în stare de vis, precum și de realizarea epileptogenezei lobului temporal, din moment ce punerea sa în funcțiune antrenează activarea focarelor.

5) Faptul că focarul (unic sau dublu) se menține la majoritatea cazurilor, iar GPP au tendință la extindere în timpul practicării IVN și al fredonării, dar se reduc mult, cu toate că persistă, în timpul practicării celorlalte tipuri de imagerie, sugerează existența a două sisteme funcționale în lobul temporal (mai precis în hipocamp), care participă diferențiat în timpul evocării mnestice, descrise ca sistemul hipocampal dorsal și ventral (Grossman, 1969 ; Psatta, 1976 ; Kreindler, 1976), fiind implicate totodată în epileptogeneza temporală. De altfel, Babb (1976) a demonstrat existența unor particularități ale epileptogenezei neuronilor limbici la om în epilepsia psihomotorie. Din observațiile noastre reiese că sistemul interesat în evocarea IVF, IVK și IA pare să fie implicat și în geneza anomaliilor epileptice, ceea ce ar explica reducerea GPP în timp ce acest sistem este antrenat din memorie. În schimb, evocarea IVN și fredonarea se pare că antrenează sistemul hipocampic antagonic, care scapă astfel de sub control primul sistem. Această ipoteză ar explica extinderea GPP, cu apariția chiar de focare activate sau criza electrică înregistrată. Activarea anomaliilor epileptice de către anumite tipuri de imagerie, care includ evocarea unor date vechi din memorie, pledează — din nou — pentru interesarea acelorași structuri în cele 3 procese discutate : MTL, epileptogeneza de lob temporal și SP, căci și SP are același efect activator asupra focarelor temporale. În literatura de specialitate s-a discutat mult asupra efectului activator al SP (Niedermeyer, 1972 ; Popoviciu, 1976 ; Lieb, 1980), uneori înregistrările de somn fiind folosite chiar în scop diagnostic, pentru delimitarea epilepsiilor temporale secundar generalizate de epilepsie GM (Nidermeyer, 1972 ; Popoviciu, 1972, 1978). Pe de altă parte, tulburările de memorie relevate de noi în prezentul studiu (sau într-un studiu anterior : Foișoreanu, 1983), la bolnavii cu epilepsie temporală, par a se datora implicării în procesul epileptogen nu numai a cortexului temporal, ci și a hipocampului, dacă ținem cont de studiile cu electrozi profund implantați ale lui Brazier (1968) și Lieb (1980).

4.3.6. CONCLUZII

a) Modificările poligrafice specifice imageriei sînt comune subiecților sănătăși și bolnavilor cu epilepsie temporală, pledînd pentru implicarea structurilor responsabile de inducerea și realizarea SP și în procesul evocărilor din memorie (FR, sistemul ponto-geniculo-occipital și hipocampul) ; b) pentru implicarea structurilor hipocampice atît în evocarea din memorie, cît și în epileptogeneza de LT pledează : aplatizările periodice, apariția aspectului de „dinți de ferăstrău", activarea focarelor și periodicitatea de apariție a GPP ; c) reactivitatea divergentă a GPP din epilepsia de lob temporal (activare sau dispariție) în diverse tipuri de imagerie pledează pentru implicarea diferențiată a celor două sisteme hipocampice în evocarea informațiilor stocate în MTL.

4.4. REZULTATE OBȚINUTE PRIN ÎNREGISTRĂRI EEG STANDARD PRIVIND IMAGERIA. ANALIZA VIZUALĂ A TRASEELOR EEG

În literatura de specialitate sînt relevate diferențe nete între modificările EEG induse de evocarea datelor din memoria de termen scurt (MTS) și MTL, ca și lateralizări ale modificărilor în funcție de materialul evocat (Stigsby, 1977), existînd însă divergențe asupra acestor aspecte. În această situație am considerat utilă analiza EEG pe durata evocării datelor din MTL, realizată de noi prin tehnica imageriei. Deoarece în studiul poligrafic al acestei probleme sînt incluse doar 5 canale EEG, am recurs la înregistrări pe aparate cu 8 și 16 canale (Alvar, ECEM, Mingograph), efectuate în două rutine : a) longitudinală ; b) referențială, cu electrod de referință pe lobul urechii (A_1, A_2).

Au fost înregistrate două loturi comparativ, primul lot format din 40 subiecți normali, al doilea, format din 55 bolnavi cu epilepsie de lob temporal.

4.4.1. MODIFICĂRI EEG CARE SURVIN PE DURATA PRACTICĂRII IMAGERIEI LA SUBIECȚII NORMALI

Celor 40 de subiecți investigați li s-a aplicat bateria de teste incluzînd imageria vizuală (IVI, IVP, IVN) auditivă și verbală, ca și GM. Practicarea celor trei tipuri de imagerie vizuală au urmărit evidențierea lateralizărilor emisferice, în cazul că acestea există, pornind de la discuțiile din literatura de specialitate privind asimetria implicării emisferice în cele două tipuri de afectivitate (plăcută, neplăcută). S-a urmărit modul de reacție al amplitudinii și frecvenței traseului EEG ; reactivitatea, topografia și lateralizarea blocării ritmului alfa ; apariția altor grafoelemente pe traseu, cum sînt undele lente ascuțite hipervoltate, grupate, lateralizate, sau apariția de unde *theta* grupate, cu frecvența de 5—7 c/sec, denumite și „dinți de ferăstrău".

a) Primul parametru analizat, pornind de la observațiile făcute la înregistrările poligrafice, a fost *apariția aplatizărilor traseului.* Menționăm că aplatizările privesc nu numai ritmul *alfa*, ci totalitatea ritmurilor bio-electrice înregistrate. Aplatizările, atunci cînd cuprind întreg traseul înregistrat, au fost denumite „globale" (G) iar atunci cînd survin localizat, delimitînd porțiuni de traseu mai ample, bufeuri de *alfa* sau *theta*, și survin cu o anumită ritmicitate, au fost denumite „periodice" (P). Este greu de apreciat în ce măsură aceste aplatizări corespund termenilor încetățeniți de „desincronizare", respectiv „blocare" a ritmului *alfa*, căci cu toate că amplitudinea traseului se reduce net, ritmul *alfa* persistă, chiar dacă este modificat în majoritatea cazurilor. Constatăm apariția aplatizărilor la 59% din înregistrările de imagerie, corespunzător cu o dispariție a ritmului *alfa* de pe traseu doar în 19% din înregistrări. Aplatizările apar în timpul tuturor tipurilor de imagerie, ca și a calculului mental (CM). Din acest motiv considerăm necesară introducerea în studiul EEG psihofiziologic al noțiunii de „aplatizare", cu descrierea caracteristicilor sale (G, P), eventual cu consemnarea lateralizării sale și a modului de apariție în timp (sincronă, asincronă, ierarhizată în timp). Corelînd apariția aplatizărilor cu tipul de imagerie investigat, constatăm că frecvența maximă de apariție a acestora survine în imageria vizuală cu încărcătură afectivă : IVP, IVN. În ceea ce privește lateralizarea, constatăm aplatizări lateralizate, mai precoce și net mai pronunțate pe derivațiile stîngi, în timpul practicării IVI și IVP, observație care concordă cu datele din literatură privind implicarea emisferului stîng în procesele afective cu încărcătură plăcută (Myslobodsky, 1976 — citat de Foișoreanu, 1983). În celelalte tipuri de imagerie, însă, aplatizările survin bilateral, dar de obicei asincron, conturîndu-se pe durata înregistrării o apariție în basculă a aplatizărilor, care considerăm că reflectă dinamica procesului și este mai importantă pentru conturarea noțiunii de „proces secvențial" al evocării din memorie, decît identificarea lateralizării ierarhizat în timp. Survenirea sincronă a aplatizării este prezentă mai ales în cazul aplatizărilor globale și, rareori, în cazul aplatizărilor periodice. Un alt aspect pe care îl considerăm important este *durata* aplatizărilor, care diferă în funcție de tipul de imagerie urmărit, fiind mai lungă pe durata practicării imageriei vizuale și mai scurtă pe durata imageriei auditive și verbale. Coroborînd acest aspect cu impresia subiectivă de reușită mai rapidă, mai ușoară și mai plenară a evocării de material auditiv și verbal, față de evocarea mai lentă și clar secvențială a imageriei vizuale, ni se impune concluzia că durata aplatizărilor este direct corelată și reflectă ușurința evocării datelor vechi din MTL.

b) Al doilea parametru analizat — *comportamentul ritmului alfa pe durata practicării imageriei* — ne-a relevat aceleași aspecte constatate la înregistrările în poligrafie, cu mențiunea că aceste modificări sînt net mai vizibile pe traseele EEG standard. Ne-am propus, după cum am amintit deja, să identificăm lateralizarea blocării ritmului *alfa* și compararea datelor obținute cu cele din literatură.

Am constatat : *dispariția* ritmului *alfa* la un procent redus de cazuri (19%); *menținerea* sa la un număr mare de cazuri (31% în înregistrările longitudinale, 76% la înregistrările referențiale, discrepanță justificată de

faptul că distanța mai mare dintre electrozi favorizează exprimarea mai netă în amplitudine a ritmurilor, deci mai ușor de identificat). Ritmul *alfa* se menține fie neschimbat ca amplitudine și frecvență, dar cel mai adesea această menținere concordă cu *modificarea* sa. Modificările includ : extinderea sau reducerea zonei de apariție, survenirea în bufeuri, modificarea frecvenței *(subalfa)*. Aceste modificări de obicei nu sînt unice, pe un traseu survenind 2—3 modificări ale ritmului *alfa*, de exemplu : reducere cantitativă și survenire în bufeuri etc. Menționăm că noțiunea de „reducere" în accepțiunea noastră semnifică menținerea ritmului *alfa* pe aceleași derivații, dar cu modificarea sa, în sensul că fie se aplatizează, fie scade ca frecvență, fie survine în fusuri mult mai scurte decît în RM. *Survenirea în bufeuri*, care se produce fie sincron, fie, mai adesea, asincron, dar pe ambele emisfere, în basculă, o considerăm un indicator foarte important al implicării bilaterale emisferice în procesul de evocare al datelor vechi din MTL, implicare care are loc alternativ, în cadrul unui proces secvențial. Aceste bufeuri sînt separate de aplatizări, iar semnificația, atît a bufeurilor cît și a aplatizărilor, am comentat-o deja în capitolul anterior. Pe de altă parte, această apariție în bufeuri a ritmului *alfa* a fost semnalată de Morell (1966) pentru alte procese psihice investigate psihofiziologic. Morell o descrie ca blocaj *alfa* alternat cu creștere *alfa*, semnalînd-o în cursul efectuării unui desen, al jocului, al conversației și consideră că poate fi atribuită relației ritmului *alfa* cu mișcările oculare (MO) sau cu structurile declanșatoare ale MO. O altă posibilitate de reacție a ritmului *alfa*, amintită deja, este *extinderea* sa, în sensul că apare pe mai multe derivații, în fusuri mai lungi și cu amplitudine crescută față de RM, ceea ce dă impresia de creștere a amplitudinii traseului. Acest aspect a fost descris de Morell (1966) sub numele de „aspect paradoxal" sau „reacție inversă", „activare *alfa*", fiind constatat în sarcinile mentale care cer menținerea prelungită a atenției și interpretat ca semn al unui proces inhibitor central. Donchin (1977 — citat de Foișoreanu, 1983) consideră că o creștere a amplitudinii ritmului *alfa* pe un emisfer indică un grad mai scăzut de implicare al acestuia în procesul pishic respectiv, în favoarea celui controlateral, dar Stigsby (1977) consideră că acest mod de reacție reflectă implicarea zonelor respective, voltajul crescut reflectînd o activitate crescută corticală.

În înregistrările noastre am constatat că extinderea ritmului *alfa* are loc diferențiat topografic în diversele forme de imagerie (frontal bilateral în IVI și IVP ; frontocentral stîng în IVN).

Modificarea frecvenței ritmului alfa (30% din înregistrările noastre) a fost relatată în literatura de specialitate legat de procesele mentale, ca și corelațiile sale cu tipul de sarcină mentală. Stigsby (1977) consideră că apariția de frecvențe joase *alfa (subalfa)* pe zonele : frontală, centrală sau temporală semnifică o bună rezolvare a sarcinilor mentale date. În studiul nostru acest aspect a apărut aproape exclusiv în imageria vizuală, fiind mai vizibil pe zonele fronto-centrale în IVP și IVN (ceea ce pledează pentru implicarea acestor zone în afectivitate) și pe zona temporală în IVI.

Lateralizarea blocării ritmului alfa sau „aplatizarea" sa a survenit la majoritatea cazurilor inițial pe derivațiile stîngi, dar implică ulterior și derivațiile drepte, concomitent cu reapariția ritmului *alfa* în stînga, ceea

ce sugerează prezența unor interacțiuni emisferice în procesul de evocare al datelor vechi din MTL, interacțiuni care se realizează în cadrul unui *balans funcțional* ce corespunde probabil caracterului secvențial al procesului de evocare.

c) Un alt aspect pe care îl considerăm important este *apariția unor bufeuri de unde theta*, cu frecvența de 5—7 c/sec. foarte regulate, caracteristice somnului paradoxal și denumite „dinți de ferăstrău". Acest aspect l-am întîlnit în toate tipurile de imagerie, într-un procent mai ridicat în imageria vizuală cu încărcătură afectivă, lateralizat sau nu, de obicei apărînd în bufeuri și avînd localizare preferențială centro-temporală. Considerăm că reflectă transmiterea pe scalp a unui ritm specific structurilor temporale profunde, participarea hipocampului la procesul de evocare al datelor vechi din MTL. Apariția acestui ritm relevă totodată participarea acelorași structuri care declanșează somnul paradoxal și în procesul de evocare al MTL.

d) Lipsa oricăror modificări ale traseului EEG (13% din cazuri) s-a corelat cu impresia subiectivă de nereușită a evocărilor.

În concluzie, datele furnizate de analiza vizuală a traseelor EEG înregistrate pe durata practicării imageriei confirmă concluziile elaborate ca urmare a studiului în poligrafie. Formulate succint aceste concluzii sînt următoarele : 1) procesul de evocare al datelor vechi din MTL induce *patternuri specifice EEG,* care constau în apariția unor aplatizări globale sau periodice ale traseului, alternate cu bufeuri de *alfa, subalfa* sau *theta* cu aspect de „dinți de ferăstrău" ; 2) deoarece aplatizările cuprind toate ritmurile bioelectrice, nu numai ritmul *alfa,* considerăm că termenul de „*aplatizare*" este mai adecvat pentru caracterizarea corelatelor imageriei, decît cel de blocare a ritmului *alfa,* mai ades că ritmul *alfa* se menține pe traseu ; 3) durata aplatizărilor fiind direct corelată cu ușurința și reușita evocărilor, poate fi considerată un indicator al acestora (durata mai lungă indicînd un grad de dificultate și o viteză mai redusă a evocării) ; 4) apariția ritmului *alfa* în bufeuri, alternate cu aplatizări, reflectă existența unui proces secvențial de interesare a structurilor responsabile în procesul de evocare al datelor din MTL ; 5) apariția ritmului *theta* de 5—7 c/sec, cu aspect de „dinți de ferăstrău", pe durata tuturor tipurilor de imagerie, pledează pentru implicarea hipocampului și a celorlalte structuri responsabile de producerea SP (FR, sistemul ponto-geniculo-occipital) în procesul de evocare al datelor vechi din MTL ; 6) apariția bilaterală, de obicei asincronă și în basculă a bufeurilor de *alfa,* a „dinților de ferăstrău" și a aplatizărilor, considerăm că reflectă interesarea bilaterală alternativă a celor două emisfere în procesul de evocare al datelor, în cadrul unui balans funcțional ce stă la baza realizării secvențiale a imageriei ; 7) extinderea ritmului *alfa,* ca și apariția sa la subiecți fără *alfa* în RM se corelează cu prezența unor frecvențe mai mici (7—8 c/sec, *subalfa*) și cu o topografie de survenire preferențial fronto-centrală, în toate tipurile de imagerie. Semnificația acestor manifestări rezidă în cointeresarea zonelor fronto-centrale în evocarea datelor vechi din MTL, fie ușor lateralizată pe stînga (IVI, IVP, Me), fie bilaterală, în celelalte tipuri de imagerie ; 8) considerăm că lateralizarea inițială și destul de discretă a modificărilor parametrilor EEG discutați pe una sau mai multe zone în

diferitele tipuri de imagerie, desemnează emisferul sau zona care induc procesul de decodare al datelor din MTL. Lateralizarea proceselor mentale demonstrată pentru alte funcții psihice constă, în cazul procesului de evocare al datelor vechi din MTL, în „lateralizarea alternativă" ; 9) diferențele care caracterizează diferitele tipuri de imagerie sînt următoarele : imageria auditivă și verbală prezintă o discretă lateralizare stînga, aplatizări scurte și frecvente, bufeuri de *alfa* mici, dar frecvente, apariția de „dinți de ferăstrău" pe zonele anterioare (frontală, centrală) ; imageria vizuală prezintă o inițială discretă lateralizare stînga (IVI, IVP) și anterioară, urmată de aplatizări lungi, alternate cu bufeuri de *alfa, subalfa* și „dinți de ferăstrău". În toate tipurile de imagerie cele 3 manifestări cvasicaracteristice (aplatizări, bufeuri *alfa,* „dinți de ferăstrău") pentru evocarea datelor vechi din MTL, survin pe toate derivațiile, dar asincron, în basculă, sugerînd existența unui balans funcțional între diferite zone ale celor două emisfere și caracterul secvențial al procesului de evocare al datelor vechi din MTL

4.4.2. MODIFICĂRI EEG CARE SURVIN PE DURATA PRACTICĂRII IMAGERIEI LA BOLNAVII CU EPILEPSIE TEMPORALĂ

În literatura de specialitate sînt date contradictorii privind interferarea descărcărilor epileptiforme din epilepsia temporală cu memoria (Penfield, 1954 ; Grossman, 1967 ; Kreindler, 1976), date care evidențiază totodată fie ameliorări, fie agravări ale tulburărilor de memorie preexistente după chirurgia focarului epileptogen. Motivația efectuării acestui studiu constă în încercarea de a verifica efectul proceselor de evocare din memorie asupra epilepsiei temporale, pornind de la ipoteza că aceleași structuri sînt interesate atît în procesul de memorie, cît și în electrogeneza perturbată de procesul epileptic, avînd în vedere rolul cunoscut al lobului temporal în memorie. Rezultatele înregistrărilor în poligrafie ne-au sugerat ipoteza — pe care urmează să o verificăm — că cele două procese interesează competitiv lobul temporal.

S-a urmărit, pornind de la aspectele întîlnite la subiecții sănătoși, apariția celor 3 aspecte considerate de noi cvasicaracteristice pentru imagerie (aplatizări, bufeuri de *alfa,* „dinți de ferăstrău" — cu survenire alternativă, în basculă, pe cele două emisfere), ca și comportamentul grafoelementelor paroxistice patologice (GPP) pe durata practicării imageriei. Am constatat : a) *apariția aplatizărilor* în proporție crescută, ca și la subiecții sănătoși. Acestea sînt mai frecvente la evocarea imageriei vizuale și anume a celei cu încărcătură afectivă, dar apar și la practicarea imageriei auditive ; b) *comportamentul ritmului alfa* are unele particularități față de subiecții sănătoși și anume : *dispare* de pe traseu într-un procent mic de înregistrări și se *menține* într-un procent relativ crescut, mai ales pe derivațiile anterioare (fronto-centrale). Ritmul *alfa,* atunci cînd se menține, prezintă modificări în sensul că *se extinde,* mai ales pe derivațiile anterioare, are *un aspect ascuțit,* greu de diferențiat de undele lente ascuțite *(alfa pointu),* are *o frecvență* net mai scăzută în unele cazuri (8 c/sec) și survine în *bufeuri,* de obicei pseudoperiodice, sincrone, sau asincrone și în basculă. De notat o particularitate de sur-

venire a ritmului *alfa* și anume, *apariția sa* în timpul practicării imageriei la cazuri fără *alfa* în RM, *în locul GPP*, care formează focarul. Pornind de la acest aspect, se ridică întrebarea dacă ritmul *alfa-subalfa* nu constituie un echivalent al GPP, modificate ca morfologie. Dar, deoarece la subiecții sănătoși am întîlnit acest ritm ca o caracteristică a imageriei reușite și deoarece la înregistrările EEG ale epilepticilor — cu diferite metode de activare — nu se descrie acest aspect, considerăm, ca și la subiecții normali, apariția bufeurilor de *alfa pointu* drept expresia unei bune realizări a evocării din memorie, în cadrul unui proces complex, dinamic, secvențial ; c) apariția *„dinților de ferăstrău"* este prezentă într-un procentaj mai redus decît la subiecții sănătoși. A fost identificată în toate tipurile de imagerie la acei bolnavi care nu prezentau în RM activitate electrică paroxistică de tip epileptic pe traseu : d) *comportamentul grafoelementelor patologice paroxistice (GPP)* specifice epilepsiei temporale, pe durata practicării imageriei include două aspecte și anume : modul de comportare al focarului prezent pe traseu în RM și apariția pe traseu a unor GPP care nu au existat în RM. Rezultatele relevă că *focarul prezent în RM are 3 posibilități de evoluție :* menținere, dispariție sau transformare (înlocuire) în unde lente ascuțite cu aspect de *alfa pointu* sau *subalfa* de 7—8 c/sec, care survin în bufeuri.

Dispariția sau înlocuirea focarelor cu bufeuri de *alfa pointu* a fost constatată în toate tipurile de imagerie, cu preponderență însă în timpul practicării imageriei auditive (Me) și a IVP. Constatăm că în acest caz imageria acționează benefic asupra focarelor epileptice temporale, ca un agent terapeutic, ca în sistemele terapeutice moderne de bio-feedback electric *alfa*.

Pe de altă parte, imageria poate avea un efect contrar, de activare a anomaliilor epileptice care pot să survină, pe durata practicării imageriei, sub forma unui focar unic, dublu sau a unei crize electrice. Toate tipurile de imagerie pot avea un efect activator, dar pe primul loc se situează indubitabil IVN.

Avînd în vedere că aceste două moduri de reacție ale traseului EEG la practicarea imageriei sînt complet opuse, presupunem existența a două sisteme funcționale implicate în electrogeneza patologică, care acționează antagonic, respectiv activator și inhibitor, sisteme implicate și în memorie din moment ce procesul de evocare al datelor vechi din MTL interferează atît de evident cu GPP ale epilepsiei temporale. În acest sens, reamintim că două astfel de sisteme cu acțiune antagonică au fost descrise în hipocamp (Livesey, 1975 ; Halgren, 1978 — citați de Foișoreanu, 1983), că Babb (1976) a demonstrat că epileptogeneza lobului temporal este controlată de structurile sale profunde, că Brazier (1968) a evidențiat proiecția de scalp a activității epileptogene înregistrate concomitent cu electrozi profunzi în hipocampul dorsal.

Pe de altă parte, activarea focarelor epileptogene în cursul SP (Popoviciu, 1972 ; Nidermeyer, 1972) pledează în același sens, fiind cunoscută activitatea specifică ce survine la nivelul hipocampului în acest stadiu de somn. Apariția GPP sub formă de bufeuri alternate cu aplatizări ale traseului pe durata practicării imageriei, ridică probleme și mai complexe, în sensul intervenției mai multor structuri subcorticale, comune în cele

3 procese (SP, evocarea din memorie, epileptogeneza temporală), apte de a induce activități periodice, ori aceste structuri sînt pe lîngă hipocamp, FR a trunchiului cerebral și sistemul responsabil de declanșarea vîrfurilor ponto-geniculo-occipitale, structuri a căror interesare în cele trei procese a fost deja demonstrată.

Intervenția diferențiată a structurilor temporale profunde, incluzînd și sistemul limbic, în realizarea evocărilor din MTL și totodată în epileptogeneza patologică a LT este susținută în cadrul observațiilor noastre și de aspectul divergent produs de imageria vizuală cu încărcătură afectivă, respectiv de IVP și IVN asupra traseelor EEG ale bolnavilor epileptici, care în RM prezintă un traseu fără GPP. Astfel, constatăm că IVN are în general un rol activator, inducînd apariția pe traseu a unor grupuri de unde lente ascuțite, hipervoltate, focalizate, cu apariție pseudoperiodică (asemănătoare pe alocuri cu aspectul de *alfa ascuțit*. Avînd în vedere corelația stabilită de Brazier (1968) referitor la proiecția pe scalp doar a anomaliilor electrice din hipocampul dorsal, presupunem că această structură este implicată în evocarea imageriei vizuale cu conținut neplăcut.

Pe de altă parte, evocarea IVP induce pe traseele normale în RM apariția unor trenuri de unde lente, cu frecvența de 5—7 c/sec., pe derivațiile centro-temporo-parietale, aspect cunoscut sub numele de „dinți de ferăstrău", în paralel uneori cu apariția unor unde foarte lente, de 3—4 c/sec., pe toate derivațiile, care probabil corespund focarului activat. Pornind de aici, bănuim că în evocările de material mnestic cu motivație pozitivă este implicat preferențial hipocampul ventral.

Faptul că aspectul de „dinți de ferăstrău" apare mult mai frecvent la subiecții sănătoși decît la bolnavii cu epilepsie temporală, sugerează că structura responsabilă de producerea lor (probabil hipocampul ventral) nu intervine în imagerie la epilepticii temporali din cauza cointeresării în procesul lezional — disfuncțional epileptogen, fiind totodată un argument al interesării sale în procesul de evocare al datelor vechi din MTL, mai ales că se corelează pozitiv și cu evidentele tulburări de memorie ale bolnavilor cu epilepsie temporală, relevate de testarea psihologică.

În altă ordine de idei, urmărind comportarea unui alt parametru, și anume al asimetriei de reacție interemisferică, constatăm că pe durata imageriei se conturează două moduri de reacție divergente : atenuarea asimetriei prezentă în RM sau realizarea unei asimetrii pe durata imageriei, care se referă fie la traseul de fond, fie la apariția de GPP. Această observație pledează de asemenea pentru implicarea în memorie și în epileptogeneza temporală a două sisteme funcționale distincte.

Se pot desprinde următoarele concluzii :

1) *Modificările cvasispecifice* mai frecvent întîlnite în timpul practicării imageriei, întîlnite la subiecții normali (aplatizări, bufeuri de *alfa*, „dinți de ferăstrău", cu apariție de obicei asincronă, în basculă) sînt prezente și la bolnavii cu epilepsie temporală, într-un procentaj semnificativ, cu toate că la aceștia procesul de electrogeneză cerebrală este perturbat. Pe de altă parte, constatăm că frecvent, pe durata imageriei GPP apar secvențiate alternînd cu aplatizări ale traseului. De aici concluzia

că activitatea structurilor responsabile de evocare a datelor vechi din MTL (și totodată responsabile de producerea acestor fenomene) este mai puternică decît activitatea focarelor epileptogene, pe care le subordonează.

2) *Comportamentul GPP* pe durata practicării imageriei are două modalități divergente de manifestare — dispariție sau activare :

a) *dispariția GPP* sau înlocuirea lor cu ritmuri alfa *(subalfa pointu)* sugerează de asemenea prezența unui sistem funcțional cu localizare temporală, cu activitate deosebit de puternică și apt a-și subordona sistemul responsabil de electrogeneza epileptogenă. În același sens pledează și dispariția asimetriei emisferice la unele cazuri ;

b) *activarea focarelor epileptogene,* pînă la realizarea de crize bioelectrice sub influența imageriei, alături de aspectul anterior descris, sugerează existența a două sisteme funcționale implicate în memorie și în electrogeneza perturbată, care acționează antagonic, respectiv activator și inhibitor, sisteme care par a include diferențiat hipocampul ventral și dorsal și celelalte structuri subcorticale implicate în memorie și SP.

3) *Acțiunea diferențiată* indusă de diferitele tipuri de imagerie asupra GPP din epilepsia temporală, și anume : acțiune inhibitorie, manifestată în majoritatea cazurilor de IVP și IA și acțiune activatorie, manifestată de IVN, ne permit să afirmăm că procesul de evocare din memorie interferează cu activitatea epileptogenă într-un mod complex și duplicitar.

4.5. DATE OBȚINUTE PRIN ANALIZA CUANTIFICATĂ A TRASEELOR EEG, ÎN URMA ANALIZEI PARAMETRILOR HJORTH, PE DURATA IMAGERIEI

S-a folosit ca metodă analiza parametrilor Hjorth ai traseelor EEG înregistrate prin intermediul unui aparat Mingograph — Siemens Elema cu 16 canale cu „Quantifiziersystem 400“, cu capacitatea de a prelucra parametri Hjorth pentru toate cele 16 canale. Aparatul reprezintă o tehnică de vîrf pe plan mondial; rezultatele publicate pînă în prezent au vizat doar analiza a 3 sau 6 canale (Stigsby, Chavance, 1978), deoarece microcalculatoarele înglobate anterior aveau capacitate de calculare a parametrilor Hjorth redusă (la 3—6 canale).

Parametrii Hjorth au fost studiați în repaus mental (RM), atît la subiecți sănătoși, cît și la bolnavii epileptici, de Popoviciu și colab. (1979, 1981), punîndu-se în evidență asimetrii în epilepsiile centrencefalice și interesante modificări de dinamică a focarelor în epilepsiile focalizate.

Au fost studiați 30 subiecți sănătoși și 31 bolnavi cu epilepsie temporală, comparativ în timpul RM și al practicării imageriei și CM. Rezultatele permit, prin interpretarea modului de variație al valorilor, identificarea structurilor care intervin în fiecare tip de imagerie în parte. Pentru a aprecia modificările s-au efectuat un studiu laborios de stabilire a nivelului bazal al acestor valori în RM, repartiția valorilor mici și mari (minime și maxime) pe scalp, caracteristicile celor trei parametri în epilepsia temporală și stabilirea modului în care este perturbată electrogeneza cerebrală (reflectată de acești parametri) în acest tip de epilepsie.

Metodologia de lucru. Rezultatele furnizate de „Quantifiziersystem-ul 400" al aparatului Mingograph-Siemens Elema constau într-un șir de 16 cifre, corespunzătoare celor 16 canale înregistrate, separat pentru A, M și C, ca și dintr-un șir de 8 cifre, corespunzătoare diferențelor valorice pe două canale omoloage (diferență care exprimă asimetria) tot separat pentru cei 3 parametri Hjorth.

Rezultatele cifrice evidențiază o variabilitate valorică interindividuală marcată, atît la subiecții sănătoși, cît și la cei cu epilepsie temporală în RM. La analiza tabelelor sinoptice am observat însă că în ciuda diferențelor valorice mari interindividuale la nivelul aceluiași canal analizat, se constată o tendință netă de grupare a valorilor mari, respectiv mici, pe aceleași derivații, la toți subiecții. În prelucrarea datelor am considerat importantă delimitarea acestor valori, astfel încît am notat maximele (Mx) cu un cerc, iar valorile apropiate de maxime cu un cerc punctat, valorile minime (m) cu un dreptunghi iar valorile apropiate de minimă cu un dreptunghi punctat, la analiza celor 3 parametri Hjorth și a asimetriilor lor.

Pornind de la modelul lui Stigsby (1977) am realizat pentru fiecare parametru în parte *media aritmetică* a valorilor separat pentru fiecare canal înregistrat, astfel că în analiza ulterioară am pornit de la această medie ca punct de referință. Media aritmetică a fost aplicată și la analiza valorilor asimetriei parametrilor Hjorth. În analiza psihofiziologică a modificărilor care survin în timpul practicării imageriei, CM, a stimulării luminoase intermitente (practicată la o parte din cazuri) am aplicat, de asemenea, pentru fiecare din aceste teste în parte, efectuarea mediei aritmetice, astfel încît valorile obținute să poată fi comparate între ele.

Deoarece am urmărit obiectivarea și aprecierea cantitativă a modificărilor care survin în imagerie, comparativ cu RM și cu un alt proces psihic (CM), ca și localizarea topografică a zonelor care intervin în aceste procese psihice, am lucrat comparativ în rutinele 1 și 6. Cele 2 rutine furnizează date oarecum diferite în privința amplitudinii (datorită distanței diferite dintre electrozi, după cum am relatat deja, în înregistrările în R valorile amplitudinii sînt mai mari), iar prin compararea rezultatelor am urmărit să obținem o mai bună localizare topografică a modificărilor, ca și surprinderea diferențelor interemisferice, care sînt mai plenar relevate de rutina 6, în timp ce rutina 1 obiectivează mai exact diferențele zonale.

Reprezentarea grafică a valorilor numerice ale parametrilor Hjorth și asimetriilor lor s-a impus avînd în vedere, pe de o parte, faptul că media aritmetică dă noțiuni *globale* referitoare la configurația de repaus și variabilitatea psihofiziologică a parametrilor, dar nu permite reprezentarea variabilității individuale a subiecților investigați, iar pe de altă parte, reprezentarea grafică ușurează și face mai rapidă și mai clară înțelegerea diferențelor și vizualizarea lor.

Am folosit două metode de ilustrare grafică, prima folosind reprezentarea pe două axe coordonate, sub forma unei curbe sinusoidale a valorilor (pe abscisă fiind notate valorile cifrice ale parametrilor investigației : A, M, C iar pe ordonată fiind notate canalele înregistrate, suprapunînd canalele simetrice : 1/5, 9/13 etc. și notînd dreapta cu linie continuă, iar stînga cu linie întreruptă. Acest mod de reprezentare permite concomitent și o apreciere a asimetriei valorilor. A doua metodă, mult mai elaborată și mai costisitoare, necesită un calculator Felix C 256 și o interfață de transpunere a datelor de pe „Quantifiziersystemul" Mingograph-ului pe calculatorul Felix, dar realizează în final o reprezentare excepțional de plastică și informațională, denumită „hartă computerizată bioelectrică cerebrală". Metoda este brevetată de Poliac și colab. (1981) și a fost aplicată în studiul epilepsiei de Popoviciu și colab. (1981 ; 1983).

Analiza datelor obținute și discuția lor a fost expusă separat pentru fiecare parametru Hjorth în parte (și pentru asimetriile lor) comparativ la subiecții sănătoși și la bolnavii cu epilepsie temporală, astfel încît rezultatele obținute sînt expuse după următorul plan : 1) analiza activi-

tății ; 2) analiza morbilității ; 3) analiza complexității ; 4) corelații ale celor 3 parametri Hjorth ; 5) analiza asimetriei de activitate ; 6) analiza asimetriei de mobilitate ; 7) analiza asimetriei de complexitate ; 8) corelații ale asimetriilor celor trei parametri Hjorth ; 9) sinteza datelor obținute prin analiza parametrilor Hjorth.

4.5.1. ANALIZA ACTIVITĂȚII (A) ÎN REPAUS MENTAL (RM), COMPARATIV LA SUBIECȚII SĂNĂTOȘI ȘI BOLNAVI CU EPILEPSIE TEMPORALĂ

Rezultatele obținute prin prelucrarea datelor după metoda expusă mai sus sînt prezentate în tabelul nr. IX.

După cum se observă din tabelul nr. IX, repartiția valorilor A pe scalp evidențiază diferențe mari între diferitele zone înregistrate și o relativă discrepanță între valorile obținute la înregistrările în R_1 și R_6. Din acest motiv am analizat separat datele obținute la înregistrarea în cele două rutine, iar pentru o mai bună apreciere a rezultatelor am încadrat valorile maxime într-un cerc și valorile minime într-un dreptunghi.

a) *Analiza A în RM la subiecții sănătoși înregistrați în R_1* relevă că valorile maxime ale A, deci implicit ale amplitudinii sînt posterior, pe derivațiile temporo-occipitale, aspect bine cunoscut de la analiza vizuală a traseelor, iar valorile minime sînt situate pe derivațiile mediale fronto-centrale (canalul 14) și centro-parietale (canalul 11). Se constată însă o asimetrie a minimelor pe aceste zone, cu valori mai mici în stînga anterior (FpaS-CS) și în dreapta posterior (CD-PD). După afirmația lui Stigsby (1977), un voltaj mai mare reflectă mai multă energie electrică produsă printr-o activitate corticală crescută și reciproca. În această perspectivă, în RM zonele cu funcționalitate maximă corticală sînt zonele posterioare (T-0, 4 și 8), iar zonele cu funcționalitate minimă sînt situate medial F—C—P (14 și 11), realizînd un „cvasirepaus" cortical care interesează cele două emisfere în basculă, prin zonele amintite.

b) *Analiza A în RM la subiecții sănătoși înregistrați în R_6* relevă diferențe față de înregistrările în R_1, cuantificabile prin intermediul parametrilor Hjorth, datorite, pe de o parte, distanței mari dintre electrozi și, pe de altă parte, iradierii caracteristicilor funcționale ale LT pe derivațiile referențiale. Dezavantajul aparent constituit de aceste iradieri este compensat de faptul că valorile discrepante ale unor derivații învecinate permit identificarea conexiunilor LT și a relațiilor sale funcționale cu alte zone cerebrale. Datele numerice relevă valori mari T-0 (9 și 10), dar maximele sînt situate pe derivațiile anterioare T-F (1 și 2), cu ușoară predominanță dreaptă, atît anterior, cît și posterior. Din cele spuse reiese prezența unei asimetrii drepte, care confirmă observațiile efectuate la analiza vizuală a traseelor privind asimetria ritmului alfa, dar identifică totodată cele 2 zone pe care survin și conexiunile temporo-frontale funcționale în RM, căci înregistrarea include un electrod comun de referință temporal, iar asimetria și valorile maxime nu cuprind un întreg emisfer, ci numai cele două zone amintite (T-F și TO, respectiv canalele 1, 2, 9, 10). De menționat că iradierea valorilor mari pe zona frontală și occipitală este exclus a fi corticală, căci zonele învecinate prezintă valori mult mai mici, ceea ce presupune existența unor conexiuni prin intermediul unor struc-

Tabelul IX

Analiza cuantificată EEG — media aritmetică a valorilor activității și variația lor în procese psihice

PROCESUL PSIHIC	Parametrul analizat	1 Fp2-F8 FpD-FD	5 Fp1-F7 FpS-FS	9 Fp2-F4 FpD-FpmD	13 Fp1-F3 FpS-FpmS	2 F8-T4 FD-Ta D	6 F7-T3 FS-Ta S	10 F4-C4 FpmD-CD	14 F3-C3 FpmS-CS	3 T4-T6 Ta D-TpD	7 T3-T5 Ta S-TpS	11 C4-P4 CD-PD	15 C3-P3 CS-PS	4 T6-O2 TpD-OD	8 T5-O1 TpS-OS	12 P4-O2 PD-OD	16 P3-O1 PS-OS
=	=	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1
RM-săn.	A	47	50	44	44	56	55	32	28	58	53	29	32	71	72	49	37
IVI-săn.	A	41 ↓	40 ↓	38 ↓	32 ↓	53	50 ↓	27 ↓	26 ↓	51 ↓	49 ↓	27 ↓	36 ↑	65 ↓	65 ↓	46 ↓	34 ↓
IVP-săn.	A	47	47 ↓	43	42	51 ↓	46 ↓	30	32 ↑	53 ↓	47 ↓	25 ↓	39 ↑	61 ↓	57 ↓	38 ↓	28 ↓
IVN-săn.	A	43 ↓	49	43	44	54	49 ↓	28 ↓	24 ↓	55 ↓	47 ↓	27 ↓	31	65 ↓	65 ↓	45 ↓	32 ↓
CM-săn.	A	58 ↑	57 ↑	60 ↑	52 ↑	59 ↑	56	33	27	58	52	28	30	70	66 ↓	45 ↓	32 ↓
SLI-săn.	A	41 ↓	48	45	39 ↓	55	54	26 ↓	24 ↓	53 ↓	50 ↓	29	33	67 ↓	70	52 ↑	40 ↑
Me-săn.	A	34 ↓	38 ↓	31 ↓	28 ↓	41 ↓	41 ↓	21 ↓	20 ↓	36 ↓	40 ↓	20 ↓	23 ↓	48 ↓	45 ↓	38 ↓	27 ↓
T - săn.	A	29 ↓	32 ↓	28 ↓	29 ↓	41 ↓	36 ↓	20 ↓	21 ↓	36 ↓	39 ↓	19 ↓	28 ↓	46 ↓	44 ↓	30 ↓	26 ↓
RM epi.t.	A'	61	51	48	49	91	69	48	36	58	68	44	53	123	109	81	57
IVI epi.t.	A	51 ↓	46 ↓	39 ↓	34 ↓	59 ↓	53 ↓	39 ↓	32 ↓	60 ↑	54 ↓	33 ↓	46 ↓	84 ↓	71 ↓	56 ↓	43 ↓
IVP epi.t.	A	56 ↓	48 ↓	42 ↓	39 ↓	76 ↓	60 ↓	43 ↓	35	78 ↑	63 ↓	39 ↓	49 ↓	104 ↓	88 ↓	67 ↓	51 ↓
IVN epi.t.	A	53 ↓	48 ↓	38 ↓	38 ↓	66 ↓	59 ↓	40 ↓	33 ↓	64 ↑	60 ↓	36 ↓	47 ↓	89 ↓	85 ↓	66 ↓	48 ↓

PROCESUL PSIHIC	Parametrul analizat	1 Fp2-A2 FpD-TID	2 Fp1-A1 FpS-TIS	3 F4-A2 FpmD-TID	4 F3-A1 FpmS-TIS	11 Fz-A2 FM-TID	12 Fz-A1 FM-TIS	5 C4-A2 CD-TID	6 C3-A1 CS-TIS	13 Cz-A2 CM-TID	14 Cz-A1 CM-TIS	7 P4-A2 PD-TID	8 P3-A1 PS-TIS	15 Pz-A2 PM-TID	16 Pz-A1 PM-TIS	9 O2-A2 OD-TID	10 O1-A1 OS-TIS
—	=	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6
RM-săn.	A	60	57	41	45	48	52	33	41	43	44	39	39	51	40	51	47
IVI-săn.	A	55 ↓	58	36 ↓	42 ↓	47	54	37 ↑	43	44	50 ↑	46 ↑	48 ↑	61 ↑	47 ↑	66 ↑	65 ↑
IVP-săn.	A	51 ↓	58	33 ↓	42 ↓	43 ↓	49 ↓	34	38 ↓	42	44	45 ↑	43 ↑	57 ↑	42	64 ↑	58 ↑
IVN-săn.	A	61	70 ↑	37 ↓	48 ↑	48	54	37 ↑	39	44	47 ↑	47 ↑	45 ↑	60 ↑	45 ↑	70 ↑	65 ↑
RM epi.t.	A	86	82	57	42	69	70	58	48	64	62	69	61	88	60	90	76
IVI epi.t.	A	88	83	57	49 ↑	67	77 ↑	56	52 ↑	68 ↑	70 ↑	74 ↑	67 ↑	92 ↑	68 ↑	101 ↑	87 ↑
IVP epi.t.	A	84 ↓	67 ↓	52 ↓	50 ↑	68	71	62 ↑	51 ↑	72 ↑	70 ↑	82 ↑	71 ↑	101 ↑	71 ↑	123 ↑	99 ↑
IVN epi.t.	A	62 ↓	68 ↓	47 ↓	51 ↑	67	71	56	49	73 ↑	71 ↑	85 ↑	72 ↑	103 ↑	71 ↑	127 ↑	103 ↑

LEGENDA

○ valori maxime (Mx)

◌ — valori mari, apropiate de Mx

□ — valori minime (m)

⬚ — valori mici, apropiate de m

↑ — crește

↓ — scade

turi profunde, aparținînd probabil triunghiului psihomotor descris de R. Dimitriu. Valoarea minimă a A este situată pe derivația T-C dreaptă (canalul 5) iar valorile apropiate apar pe derivațiile T-P bilateral (7 și 8). Deoarece și în RM valorile minime au inclus electrozi situați central și parietal, se confirmă relativul lor repaus funcțional în RM.

Din cele relatate reiese că R_1 ne dă date mai exacte privind nivelul funcțional al diferitelor zone corticale, iar R_6 o completează fericit prin relevarea conexiunilor funcționale ale LT.

c) *Analiza A în RM la bolnavii cu epilepsie temporală înregistrați în* R_1 relevă valori mult mai mari decît ale subiecților sănătoși pe aproape toate derivațiile (cu excepția unei derivații frontale stîngi, respectiv 5, FpS-FS), ceea ce era de așteptat avînd în vedere că traseele epilepticilor au un voltaj net mai crescut, fie datorită traseului de fond, fie datorită GPP supraadăugate, dar — surprinzător — pe derivația de lob temporal drept (3, TaD-TpD) găsim aceleași valori ca și la subiecții sănătoși, ceea ce ar sugera implicarea preferențială a LTS în procesul epileptogen. Această afirmație pare însă hazardată, căci pe derivația temporo-occipitală dreaptă (4, TpD-OD) găsim valoarea maximă a A. De aici se detașează următoarea concluzie : în procesul epileptogen al epilepsiei temporale sînt interesați ambii lobi temporali, dar diferențiat : zona Tp în dreapta și zont Ta în stînga. La analiza valorilor maxime și minime, constatăm prezența lor pe aceleași derivații ca și la subiecții sănătoși, ceea ce din nou este surprinzător și ridică o serie de întrebări privind mecanismul intim al epileptogenezei. Valorile maxime sînt situate temporo-occipital, dar sînt asimetrice, cu valori net mai mari în dreapta (TpD-OD). Din prezența acestor valori enorm crescute ale A pe ambele derivații posterioare reiese că în procesul epileptogen al epilepsiei temporale cu dublu focar temporal există interesare preferențială a zonei temporale posterioare drepte (LTD), urmată de interesare mai puțin pronunțată, dar netă, a zonei temporale posterioare stîngi, precum și — cum deja am relevat — a zonei temporale anterioare stîngi. De menționat că o valoare apropiată de maximă apare pe o derivație fronto-temporală dreaptă (FD-TaD), ceea ce, avînd în vedere electrodul comun TaD pentru două valori divergente, sugerează interesarea zonei frontale în procesul epileptogen al epilepsiei temporale cu dublu focar. Cele de mai sus relevă existența unui „mozaic" al interesării zonelor expuse, mozaic în care zonele omoloage sînt implicate diferențiat, alternînd pe direcția antero-posterioară zonele drepte cu cele stîngi.

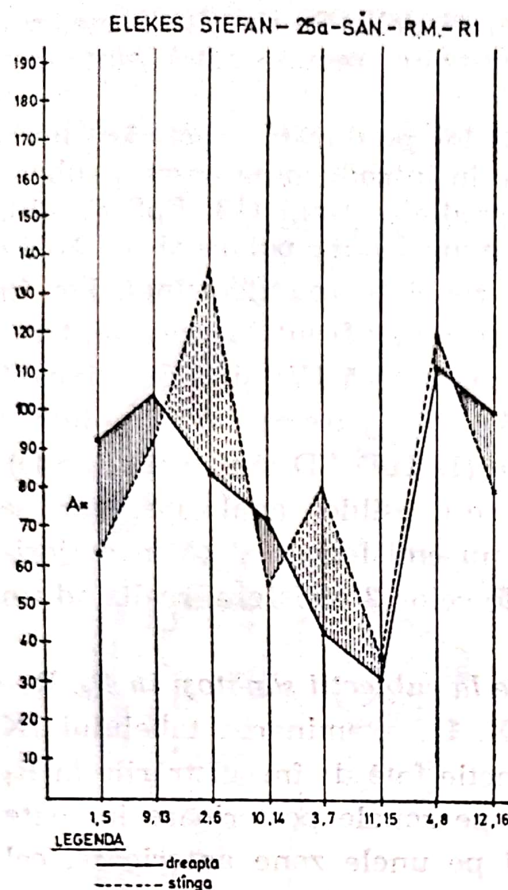
d) *Analiza A în RM la bolnavii cu epilepsie temporală înregistrați în* R_6 relevă valori enorm crescute față de ale subiecților sănătoși înregistrați în aceeași rutină, cu excepția a două derivații stîngi (4, Fpm-TIS și 6, CS-TIS) pe care găsim valori apropiate celor ale subiecților sănătoși. Acest fapt sugerează neimplicarea zonelor amintite în procesul epi-

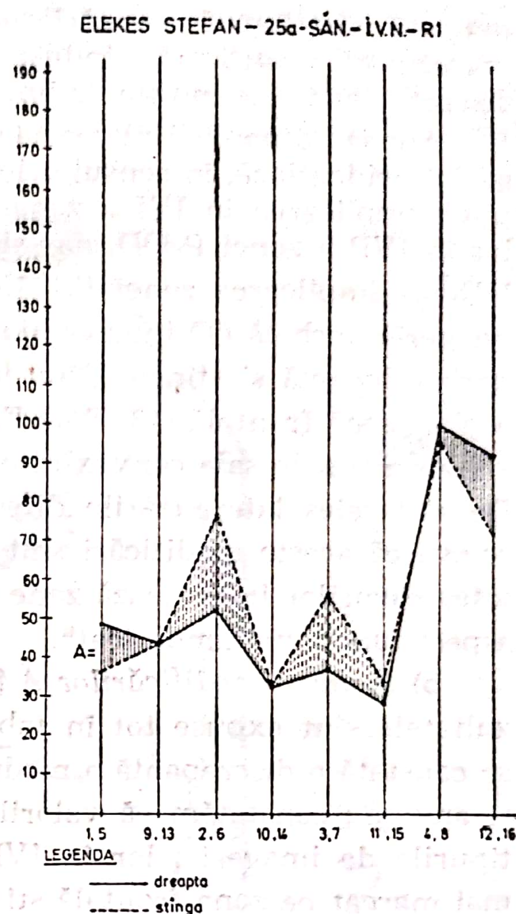
leptogen. Valorile maxime survin în dreapta, cuprinzînd două zone : posterioară (9, OD-TID și 15, PM-TID) și anterioară (1, FpD-TID), situație asemănătoare celei întîlnite la subiecții sănătoși, dar cu localizarea maximei absolute posterior T-O drept. Aceste date concordă cu cele relevate de înregistrările în R_1 și confirmă interpretările făcute mai sus. Minimile A sînt situate în stînga, pe două derivații care includ zona frontală medială (4, FpmS-TIS) și zona centrală (6, CS-TIS), suprapunîndu-se parțial datelor culese în R_1 și sugerînd neimplicarea acestor zone în procesul epileptogen.

4.5.2. MODIFICĂRILE A PE DURATA PRACTICĂRII IMAGERIEI

Modul de reacție al A a fost desemnat pe tabelul nr. IX prin săgeți, care indică creșterea, respectiv scăderea acestui parametru. Deoarece am constatat pe unele derivații modificări flagrante ale valorilor față de RM, am considerat că acestea reflectă implicarea zonelor subjacente în procesul imageriei. Pentru o mai bună identificare a lor am întocmit o matrice cu 5 valori maximale și 5 valori minimale, considerînd că zonele pe care apar în timpul practicării imageriei modificările cele mai pregnante sînt implicate preferențial în procesul evocării datelor vechi din MTL. Deoarece A reflectă amplitudinea, iar în literatura de specialitate s-a postulat că scăderea amplitudinii ritmului alfa și desincronizarea sînt specifice și indică zona interesată într-un proces mental, considerăm că minimele A sînt cele mai relevante în identificarea structurilor și lateralizărilor funcționale ale zonelor care intervin în diferitele tipuri de imagerie. Rezultatele acestor identificări a maximelor (Mx) și minimelor (m) sînt analizate separat.

a) *Analiza modificărilor A în imagerie la subiecți sănătoși în R_1*. Modul de reacție al A în diversele tipuri de imagerie, CM și SLI este expus în tabelul nr. IX. Din analiza tabelului IX constatăm că există o tendință generală de scădere a A pe toate derivațiile, dar net mai pronunțată posterior, în imagerie, pe cînd în CM se constată o netă creștere a valorilor pe 5 derivații anterioare (1, 5, 9, 13, 2), dar cu scădere pe derivațiile posterioare. Acest mod divergent de reacție delimitează CM de procesele de evocare din memorie și subliniază participarea zonelor frontale la realizarea sa. Constatăm la simpla inspecție a tabelului nr. IX că cele mai pregnante modificări (respectiv scăderi) ale A survin în imageria auditivă (Me) și verbală (T). Pe de altă parte constatăm că maximele se mențin pe aceleași derivații ca și minimele, dar că în plus apar minime pe o derivație F-C (10, FpmD-CD). Apariția acestor constante scăderi ale A pe durata practicării imageriei corespunde observării și identificării aplatizărilor la analiza vizuală și confirmă caracterul cvasicaracteristic al acestora ca expresie a reușitei evocării datelor din MTL. Mai mult decît atît, datele referitoare la evocarea de material mnestic auditiv și verbal (Me. T), furnizate de analiza clasică, au pus în evidență aplatizări mai marcate ale traseului, care se confirmă în cazul de față prin datele numerice





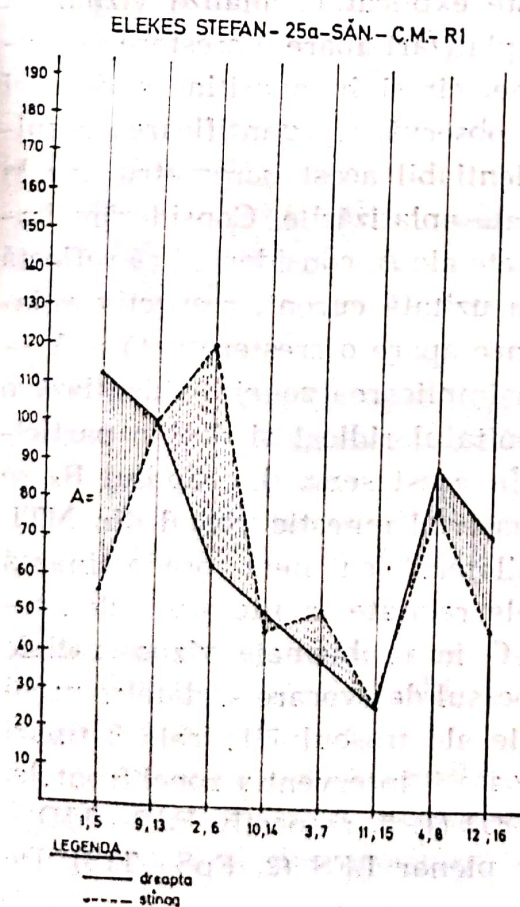


Fig. 40 — Cazul *E.S.*, 25 ani. Sănătos. Repaus mental. Înregistrare EEG în R_1. Pe abscisă sînt figurate valorile numerice ale Activității (A) furnizate de Quantifiziersystem-ul aparatului Mingograf Siemens-Elema, iar pe ordonată canalele de înregistrare (se suprapun canalele omoloage). Este hașurată cu linie continuă zona unde sînt mai mari valorile din dreapta și cu linie întreruptă zona unde sînt mai mari valorile din stînga. Se constată asimetrie dreaptă pe zona frontală (1, 5) și parietală (12, 16) și asimetrie stîngă pe zona temporală anterioară (2, 6) și temporală medie (3, 7).

Fig. 41 — Același subiect în timpul evocării unei imagini vizuale neplăcute (IVN) din memoria de termen lung. Se constată scăderea marcată a Activității (A) bilateral, dar net mai pronunțat în dreapta.

Fig. 42 — Același subiect pe durata efectuării unui calcul mental (CM). Se constată creșterea valorii Activității (A) pe zona frontală dreaptă și scăderea marcată bilaterală a valorilor pe zonele parieto-occipitale.

net mai mici față de evocările de imagerie vizuală. Pe de altă parte, remarcăm că modificările induse de SLI (unanim recunoscute) sînt mai discrete decît cele induse de imagerie.

Analiza dinamicii maximelor și minimelor pe durata practicării imageriei evidențiază, în sensul celor discutate în introducerea acestui subcapitol, implicarea în IVI a zonei frontale mediale stîngi (13, FpS-FpmS), iar în IVP a zonei P-OD, dar și a celor 2 zone fronto-polare și a LTS în IVN — implicarea zonei FS, în Me — a zonei temporale stîngi, iar în imageria verbală (T) intervenția mai multor zone : frontală dreaptă, temporală dreaptă și stîngă. Este demn de remarcat că IVI și SLI activează aceiași zonă frontală (13, FpD-FpmD) și că în CM pare să participe întreg LFD, cu zonele sale convexitare și mediale (1, FpD-FD și 9, FpD-FpmD) De aici reies lateralizările diferitelor procese psihice analizate, dar se relevă că aceste modificări sînt zonale și nu emisferiale și că în majoritatea cazurilor interesează zone diferite ale celor 2 emisfere, realizînd un aspect funcțional „mozaicat".

b) *Analiza modificărilor A în imagerie la subiecții sănătoși în* R_6. Rezultatele sînt expuse tot în tabelul nr. IX. La examinarea tabelului IX se constată o discrepanță a modului de reacție față de înregistrările în R_1 și anume : constatăm că valorile A cresc pe zonele posterioare în toate tipurile de imagerie, iar în IVN cresc și pe unele zone anterioare, cel mai marcat pe zona frontală stîngă (fig. 40, 41, 42, 43 și 44).

Acest mod diferit de reactivitate este explicat la analiza vizuală a traseelor, unde am constatat că pe lîngă aplatizări apare o creștere (extindere) a ritmului *alfa,* atît în amplitudine, cît și în apariția sa pe mai multe derivații anterioare. După cum se observă, la cuantificarea rezultatelor obținute în R_6 este net mai evidențiabil acest parametru, iar la înregistrările în R_1 sînt mai bine reflectate aplatizările. Considerăm importante atît zonele pe care apar scăderi nete ale A, considerînd că reflectă blocarea ritmului alfa — în terminologia uzitată curent, respectiv aplatizările descrise de noi, cît și zonele pe care apare o creștere netă a A — deoarece aceasta, departe de a reflecta neimplicarea zonei, evidențiază o bioelectrogeneză crescută tradusă prin voltajul ridicat și deci o participare directă la procesul psihic studiat. În acest sens, din studiul R_6 se desprinde concluzia că în evocarea de material mnestic vizual din MTL participă zonele posterioare P—T—O bilateral cu netă predominanță dreaptă. Aceste observații confirmă datele relatate în literatura de specialitate privind intervenția zonelor P—O în problemele vizuo-spațiale și confirmă totodată intervenția lor în procesul de evocare al datelor vechi din MTL. Există particularități de reacție ale traseului în cele 3 tipuri de imagerie vizuală, evidențiindu-se în toate 3 intervenția zonei frontale, dar diferențiat : în IVI și IVP intervin LFD (1, 3, respectiv FdP—TID—TID, FpmD—TID), iar în IVN intervine plenar LFS (2, FpS—TIS). De

menționat că aceste lateralizări se suprapun celor stabilite la studiul R_1. O observație necesară este faptul că dacă în RM avem A mai crescută în dreapta, constatăm că în timpul practicării imageriei apare o creștere marcată a acesteia pe zona occipitală, stîngă, care tinde să egaleze valo-

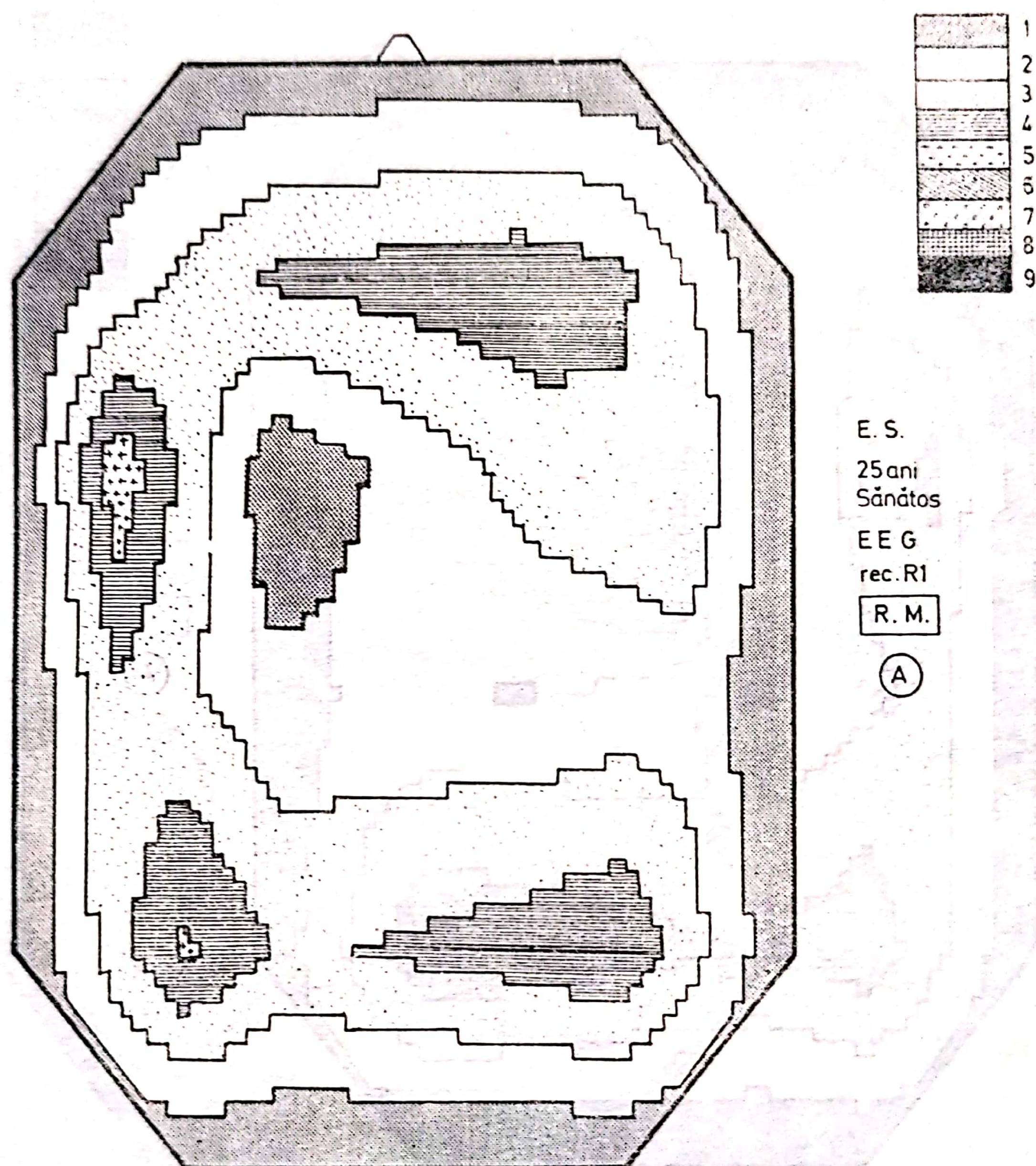


Fig. 43 — Același subiect în RM, reprezentarea Activității (A) sub forma hărții EEG computerizate. Simbolurile pentru cele două niveluri de rezoluție demonstrează alternanța în basculă, „mozaicată" pe axul antero-posterior al valorilor A în repaus mental (RM).

rile din dreapta, care cresc și ele net. Considerăm că acest fapt reflectă participarea ambilor lobi occipitali în procesul de evocare mnestică vizuală a datelor vechi.

c) *Analiza modificărilor A în imagerie la bolnavi cu epilepsie temporală* — R_1 (vezi tabelul nr. IX). Constatăm că se menține asimetria dreaptă, mai ales posterior, valorile maxime rămîn localizate pe aceleași

derivații, ca și minimele, dar în privința acestora din urmă apare în plus o zonă interesată în toate tipurile de imagerie vizuală, zona centro-parietală dreaptă (11, CD-PD). Cu excepția derivației de LTD (3, TaD-TpD) pe care constatăm o creștere netă a A, pe toate celelalte zone A scade net,

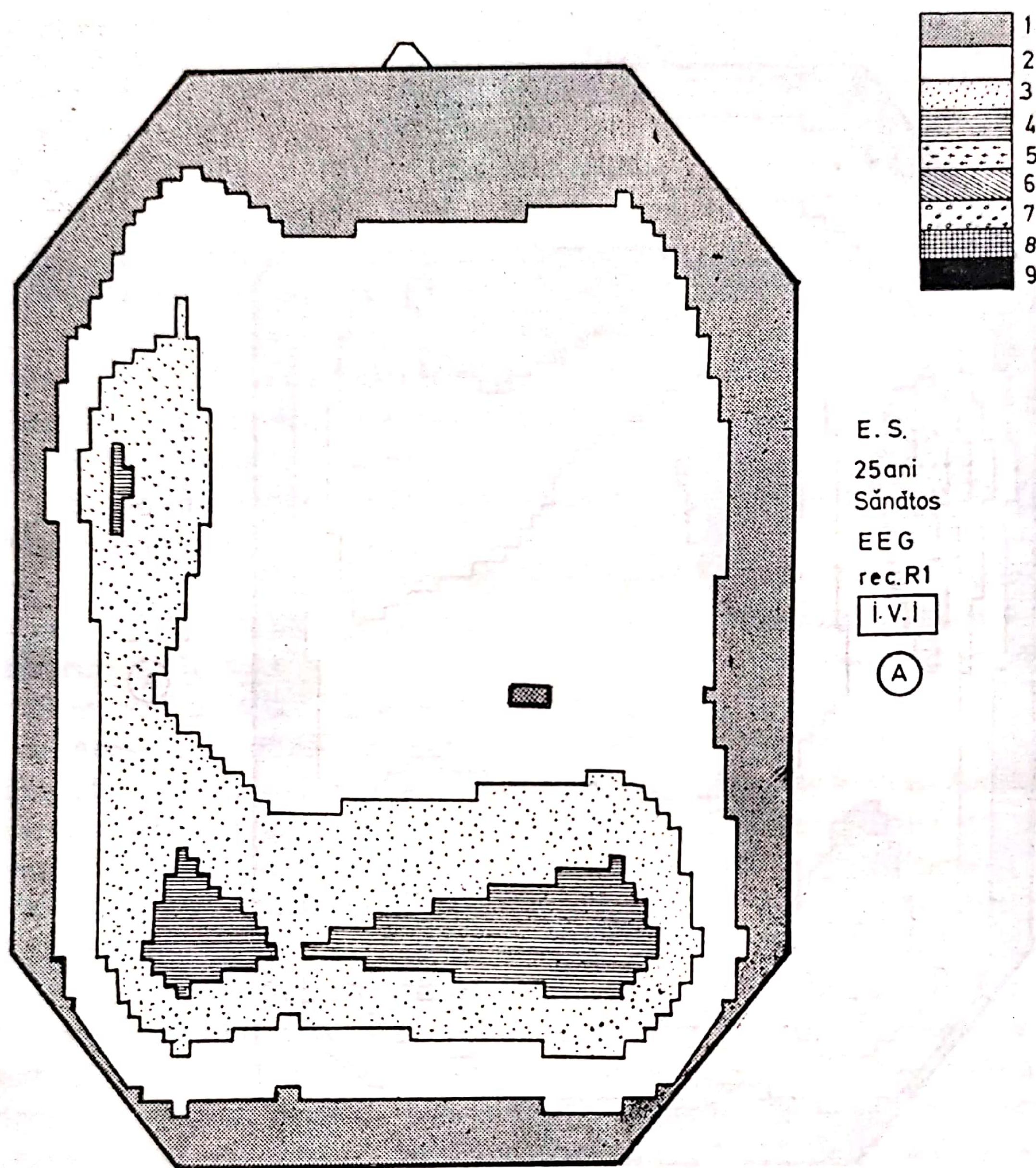


Fig. 44 — Același subiect pe durata evocării unei *imagini vizuale indiferente* (IVI) din memoria de termen lung. Se constată scăderea marcată a valorilor A pe zonele fronto-centro-temporale, bilateral.

cele mai pregnante scăderi survenind posterior T-D și pe o zonă anterioară F-T (2, FD-TaD). Aceste date ne sugerează pe de o parte implicarea LTD în procesele de evocare mnestică vizuală, ca și a conexiunilor sale temporo-frontale și temporo-occipitale și, pe de altă parte, interferarea proceselor memoriei de termen lung cu activitatea epileptogenă (susținută și de McIntyre, 1978), prin interesarea competitivă a acelorași structuri. Totodată, scăderea A pe LTS (7, TaS-TpS), echivalentă cu aplati-

zarea (desincronizarea) traseului la analiza vizuală, ne obligă să constatăm că în MTL intervin ambii lobi temporali, dar divergent, probabil *LTS induce procesul* de decodare al datelor iar *LTD îl realizează* prin mobilizarea conexiunilor sale funcționale.

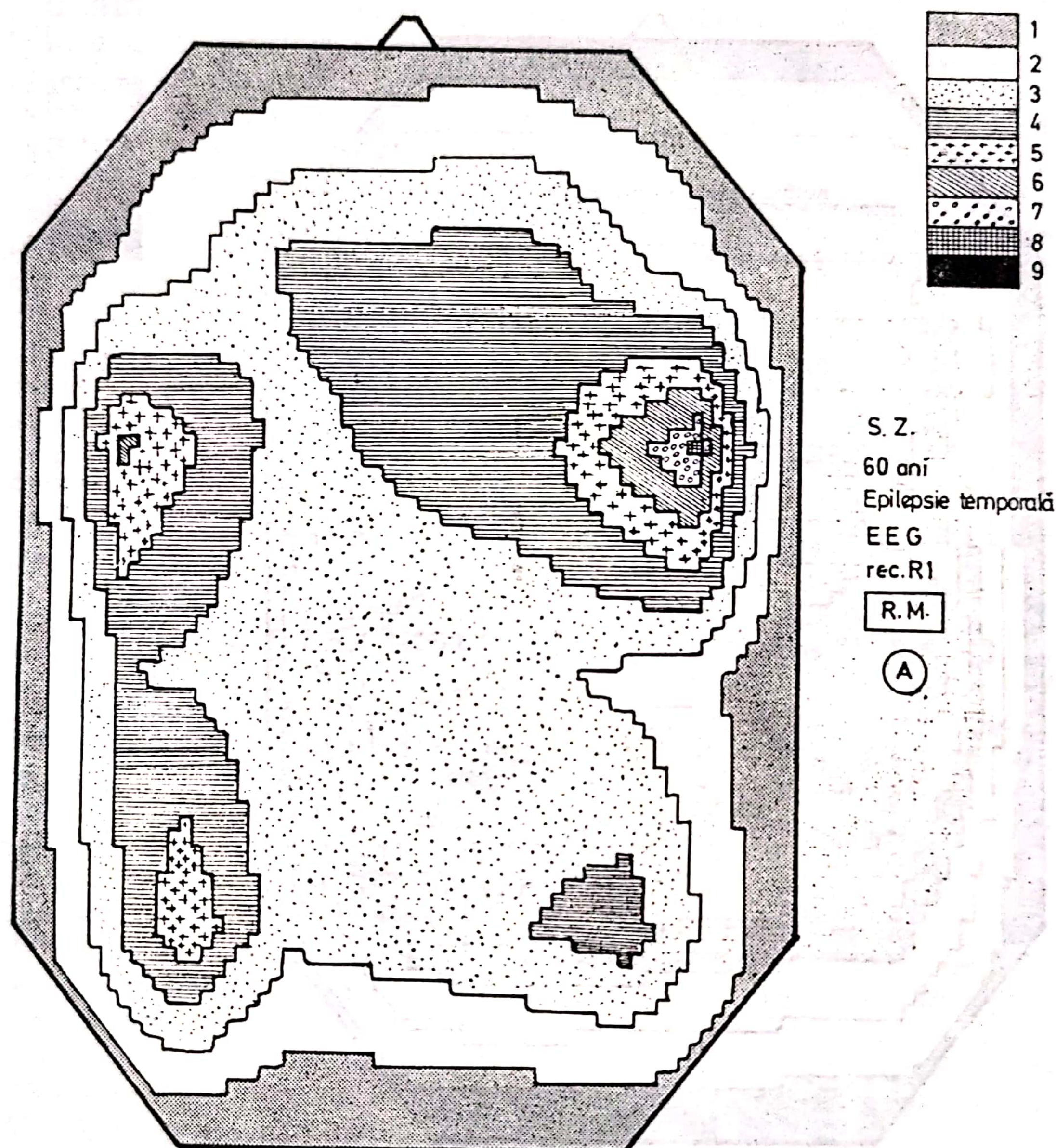


Fig. 45 — Cazul S.Z., în vîrstă de 60 ani. Diagnostic: epilepsie temporală, înregistrare în R_1. Se constată prezența a trei focare, dintre care focarul temporal drept anterior pare a fi primar, deoarece la nivelul său valorile Activității (A) sînt cele mai mari. Se constată iradierea focarului spre zona omoloagă.

De menționat că în timpul practicării imageriei, scăderea nivelului A induce pe derivațiile anterioare valori apropiate de cele ale subiecților sănătoși (fig. 45 și 46).

d) *Analiza modificărilor A în imagerie la bolnavi cu epilepsie temporală — în R_6*. Se constată că maximele și minimele care apar în RM se mențin pe aceleași derivații și pe durata practicării imageriei, dar în

plus apar minime pe două derivații : frontal drept (FpmD-TID, 3) și central sting (6, CS-TIS). Modul de reacție al valorilor este asemănător celui al subiecților sănătoși înregistrați în R_6, cu mențiunea că pe zonele posterioare (9, 10 și 15 — respectiv OD-TID, OS-TIS și PM-TID) creșterea A

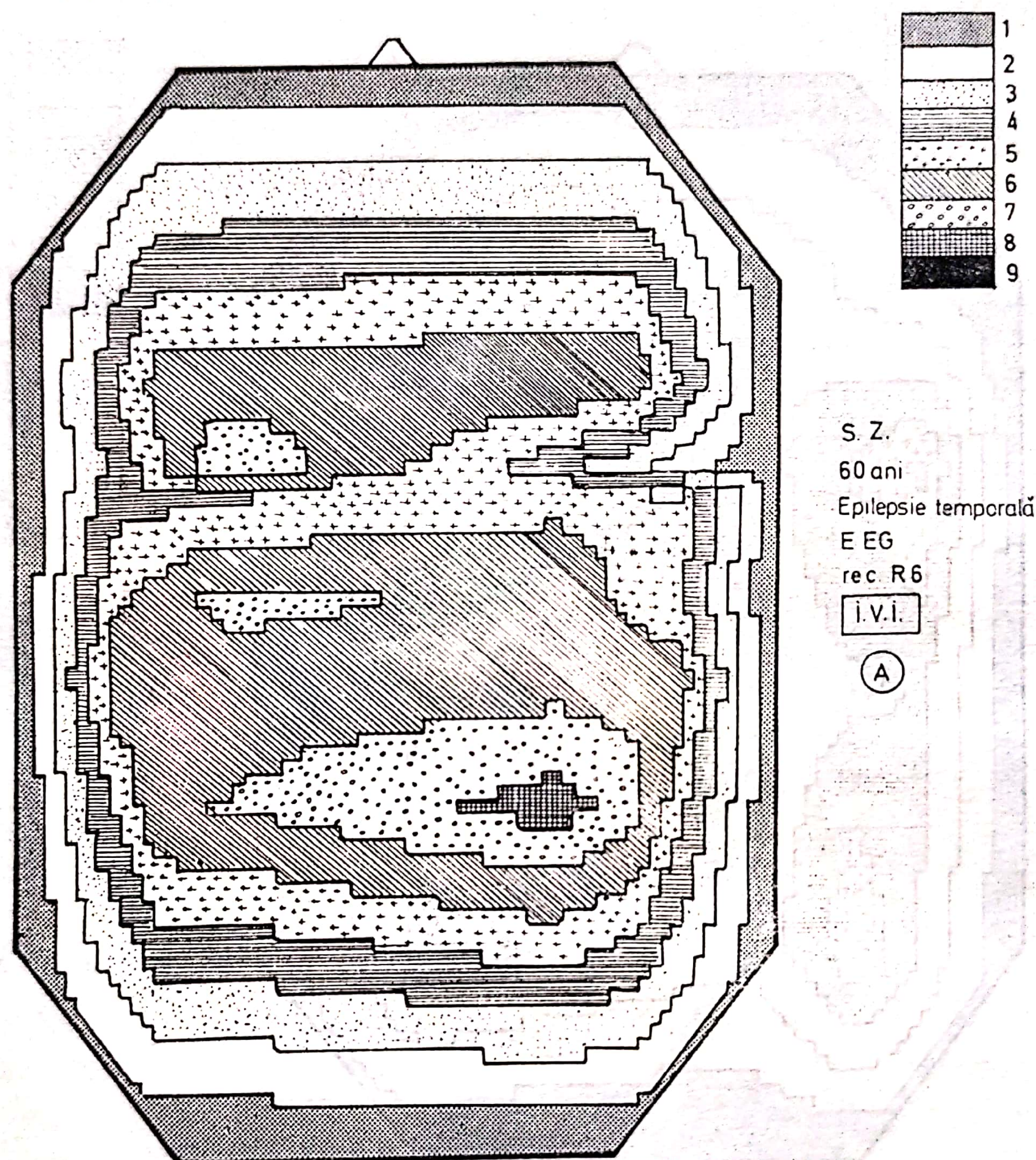


Fig. 46 — Același bolnav pe durata evocării din memorie a unei *imagini vizuale indiferente* (IVI). Se constată creșterea marcată a valorilor A, cu un maxim temporo-parietal drept și tendința la generalizare realizată prin multiple iradieri ale valorilor crescute spre partea opusă. Se demonstrează totodată capacitatea de activare a traseului de către imagerie.

este atît de marcată încît echivalează cu o activare. Analiza modului de reacție al Mx și m relevă cointeresarea în IVF și IVN a zonei parietale (7-PD-TID) și frontale drepte (1 = FpD-TID).

Se pot desprinde următoarele *concluzii preliminarii :*

1) Analiza comparativă a parametrilor Hjorth în R_1 și R_6 arată discrepanțe ale valorilor, atît în RM, cît și pe durata practicării imageriei,

secundare caracteristicilor tehnice date de distanța diferită dintre electrozi (care devine cuantificabilă) și tipul de montaj. 2) Avantajul R_1 constă în identificarea mai exactă a zonelor care intervin într-un proces mental, iar al R_6 în faptul că desemnează emisferul mai activ (nu zona), dar și conexiunile funcționale ale LT, prin surprinderea direcțiilor de iradiere a modificărilor care survin. 3) În RM constatăm o configurație a reapariției valorilor maxime și minime, identică la subiecții sănătoși și bolnavii cu epilepsie temporală, în ciuda faptului că electrogeneza perturbată a celor din urmă dă valori net mai mari ale A. 4) Pe durata practicării imageriei se constată intervenția funcțională a unor zone diferite, ca și o lateralizare relativă, care constă în cointeresarea alternativă drepta-stînga a structurilor pe axul anteroposterior. Totuși se confirmă implicarea preferențială a unor zone în prelucrarea (respectiv evocarea) unui anumit tip de material mnestic. 5) Din modul de reacție al epilepticilor temporali pe durata practicării imageriei se desprinde concluzia că activitatea epileptogenă interferează cu memoria, într-un mod particular, prin cointeresarea competitivă a acelorași structuri. Aceste structuri includ conexiunile temporo-occipitale, temporo-parietale și temporo-frontale, căci sub influența imageriei acestea se modifică cel mai pregnant (cu lateralizarea dreaptă pentru imageria vizuală — vezi tabelul nr. IX). 6) Între CM și imagerie există diferențe nete, care permit diferențierea lor sub aspectul zonelor care intervin și a modului cum intervin.

4.5.3. ANALIZA MOBILITĂȚII (M) ÎN REPAUS MENTAL (RM)

a) *Analiza M în RM la subiecții sănătoși în R_1*. În analiza celui de-al doilea parametru Hjorth, mobilitatea (M), care reflectă frecvența undelor cerebrale, constatăm la subiecții normali o relativă omogenitate a valorilor, cu diferențe mult mai mici între maxime și minime, decît pentru valorile activității. Valorile maxime sînt localizate posterior, parieto-occipital bilateral și pe LTS (derivația TaS-TpS) (tabelul nr. X). Din analiza acestui parametru Hjorth rezultă deci o surpriză, căci media valorilor reflectă prezența de frecvențe crescute pe zonele posterioare și scăzute pe zonele anterioare în repaus mental, valorile minime ale frecvenței (M) fiind situate pe derivațiile frontale, cu un minim absolut în stînga (FpS-FS). Pe toate zonele constatăm o asimetrie de frecvență, mozaicată dreapta-stînga, singura zonă cu simetrie fiind zona temporo-occipitală (Tp-O), ca și în cazul activității.

b) *Analiza M în RM la subiecții sănătoși în R_6* (tabelul X) relevă valori maxime posterior, cu simetria valorilor pe T-O bilateral, valori apropiate în T-C stîng și T-P drept, date care se suprapun celor culese în R_1 și, surprinzător, confirmă prezența în RM a valorilor maxime ale frecvenței (M) pe polul posterior emisferic. Valorile minime ale M sînt situate anterior, T-F, date care se suprapun celor culese în R_1.

c) *Analiza M în RM la bolnavii cu epilepsie temporală în R_1* (tabelul nr. X) relevă față de subiecții sănătoși valori relativ apropiate pe zonele anterioare, cu excepția derivațiilor de pol frontal, unde constatăm o inversare a valorilor față de subiecții sănătoși, cu un minim de frec-

Tabelul X

Analiza cuantificată EEG — media aritmetică a valorilor mobilității și variația lor în procese psihice

PROCESUL PSIHIC	Parametrul analizat	1 Fp2-F8 FpD-FD	5 Fp1-F7 FpS-FS	9 Fp2-F4 FpD-FpmD	13 Fp1-F3 FpS-FpmS	2 F8-T4 FD-TaD	6 F7-T3 FS-TaS	10 F4-C4 FpmD-CD	14 F3-C3 FpmS-CS	3 T4-T6 TaD-TpD	7 T3-T5 TaS-TpS	11 C4-P4 CD-PD	15 C3-P3 CS-PS	4 T6-O2 TpD-OD	8 T5-O1 TpS-OS	12 P4-O2 PD-OD	16 P3-O1 PS-OS
–	=	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1
RM-săn.	M	7.3	6.9	7.4	7.5	8.2	7.8	7.6	7.9	8.9	9.4	8.8	8.5	9.1	9.1	9.3	9.5
ÎVi-săn.	M	7.5 ↑	8.1 ↑	8.2 ↑	8.6 ↑	8.2	8.2 ↑	8.0 ↑	8.1 ↑	9.2 ↑	9.6	8.5 ↓	8.0 ↓	9.0	9.0	8.9 ↓	9.0 ↓
ÎVP-săn.	M	7.7 ↑	7.3 ↑	7.7 ↑	7.5	8.5 ↑	7.8	7.6	7.5 ↓	100 ↑	9.8 ↑	8.4 ↓	7.6 ↓	9.7 ↑	9.3	9.0 ↓	9.0 ↓
ÎVN-săn.	M	8.0 ↑	8.2 ↑	8.0 ↑	8.3 ↑	8.2	8.2 ↑	7.6	8.1 ↑	9.5 ↑	9.9 ↑	8.9	8.2 ↓	9.4 ↑	9.4 ↑	9.1 ↓	9.1 ↓
CM-săn.	M	7.7 ↑	7.7 ↑	7.6 ↑	7.9 ↑	7.6 ↓	8.0	7.3 ↓	7.9	8.5 ↓	9.2 ↓	8.4 ↓	8.3 ↓	8.4 ↓	8.7 ↓	8.7 ↓	8.9 ↓
SLi-săn.	M	8.7 ↑	8.6 ↑	9.2 ↑	8.8 ↑	8.8 ↑	8.8 ↑	8.7 ↑	9.0 ↑	9.5 ↑	9.9 ↑	9.2 ↑	8.9 ↑	9.3	9.3	9.1 ↓	9.1 ↓
Me-săn.	M	9.6 ↑	8.5 ↑	9.6 ↑	9.1 ↑	8.3	8.1 ↑	8.0 ↑	8.4 ↑	105 ↑	104 ↑	8.2 ↓	8.2 ↓	9.6 ↑	9.2	8.3 ↓	8.9 ↓
T-săn	M	9.2 ↑	8.8 ↑	9.6 ↑	8.8 ↑	8.6 ↑	8.2 ↑	8.3 ↑	8.3 ↑	109 ↑	107 ↑	8.4 ↓	7.6 ↓	100 ↑	9.4 ↑	8.7 ↓	8.5 ↓
RM-epi.t.	M	6.9	7.5	7.7	7.3	8.0	7.9	7.8	7.8	7.8	8.4	8.3	7.9	7.9	7.5	8.4	8.0
ÎVi-epi.t.	M	7.4 ↑	7.6	7.3 ↓	7.6 ↑	9.0 ↑	8.2 ↑	8.3 ↑	8.5 ↑	8.9 ↑	8.9 ↑	9.4 ↑	8.7 ↑	9.2 ↑	8.7 ↑	9.6 ↑	8.8 ↑
ÎVP-epi.t.	M	7.5 ↑	7.7 ↑	7.6	7.5 ↑	8.7 ↑	8.2 ↑	8.2 ↑	7.9	8.5 ↑	8.8 ↑	9.1 ↑	8.3 ↑	8.5 ↑	8.4 ↑	9.1 ↑	8.5 ↑
ÎVN-epi.t.	M	7.4 ↑	8.3 ↑	7.9 ↑	7.7 ↑	9.0 ↑	8.4 ↑	8.5 ↑	8.5 ↑	8.8 ↑	8.8 ↑	9.4 ↑	8.7 ↑	8.8 ↑	8.1 ↑	9.1 ↑	8.7 ↑

PROCESUL PSIHIC	Parametrul analizat	1 Fp2-A2 FpD-TID	2 Fp1-A1 FpS-TIS	3 F4-A2 FpmD-TID	4 F3-A1 FpmS-TIS	11 Fz-A2 FM-TID	12 Fz-A1 FM-TIS	5 C4-A2 CD-TID	6 C3-A1 CS-TIS	13 Cz-A2 CM-TID	14 Cz-A1 CM-TIS	7 P4-A2 PD-TID	8 P3-A1 PS-TIS	15 Pz-A2 PM-TID	16 Pz-A1 PM-TIS	9 O2-A2 OD-TID	10 O1-A1 OS-TIS
=	=	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6
RM-săn.	M	6.9	7.5	7.0	7.6	7.2	7.6	7.5	7.0	7.4	8.1	7.9	7.6	7.4	7.4	8.2	8.2
ÎVi-săn.	M	7.9 ↑	7.9 ↑	7.9 ↑	8.2 ↑	8.1 ↑	8.4 ↑	8.1 ↑	7.5 ↑	8.0 ↑	8.6 ↑	8.2 ↑	7.8 ↑	7.7 ↑	7.7 ↑	8.3	8.6 ↑
ÎVP-săn.	M	7.6 ↑	8.1 ↑	8.2 ↑	8.6 ↑	8.3 ↑	8.9 ↑	8.5 ↑	8.0 ↑	9.6 ↑	9.1 ↑	8.7 ↑	8.2 ↑	8.1 ↑	8.0 ↑	8.7 ↑	8.9 ↑
ÎVN-săn.	M	7.8 ↑	8.1 ↑	8.1 ↑	8.1 ↑	8.3 ↑	8.9 ↑	8.5 ↑	8.2 ↑	8.4 ↑	9.2 ↑	8.7 ↑	8.1 ↑	8.2 ↑	8.2 ↑	8.6 ↑	9.0 ↑
RM-epi.t.	M	8.7	8.4	8.6	8.9	8.4	8.6	8.6	8.5	8.6	8.9	9.2	8.5	8.9	8.6	9.0	9.1
ÎVi-epi.t.	M	8.4 ↓	8.2 ↓	8.7	8.9	8.7 ↑	8.7	8.8 ↑	8.6	8.7	8.9	9.0 ↓	8.5	8.8	8.5	8.9	8.9 ↓
ÎVP-epi.t.	M	8.7	7.8 ↓	9.1 ↑	8.5 ↓	8.6 ↑	8.7	9.1 ↑	8.5	8.7	8.9	9.0 ↓	8.7 ↑	8.7 ↓	8.5	9.0	9.2
ÎVN-epi.t.	M	9.0 ↑	8.2 ↓	9.5 ↑	8.8	8.9 ↑	9.0 ↑	9.4 ↑	8.6	8.9 ↑	9.1 ↑	9.1	8.6	8.8	8.6	9.0	9.0

LEGENDA:

○ — valoare maximă (Mx)

□ — valoare minimă (m)

↑ — crește

↓ — scade

⁚○⁚ — valoare mare, apropiată de Mx

⁚□⁚ valoare mică, apropiată de m

ventă (M) în dreapta (FpD-CD). Situația se schimbă net pe derivațiile de lob temporal și pe cele posterioare, unde constatăm valori net mai mici ale M decît la subiecții sănătoși, diferențele cele mai mari fiind situate pe derivațiile de LT (Ts-Tp) bilateral. Valorile maxime ale frecvenței interesează aproape aceleași zone : temporală stîngă și occipitală dreaptă, dar apare o valoare mare în centro-parietalul drept (11), ceea ce sugerează implicarea acestei zone în procesul epileptogen. Faptul că pe această zonă A este net crescută la epilepticii temporali, confirmă supoziția.

d) *Analiza M în RM la bolnavii cu epilepsie temporală în R_6* (tabelul nr. X) relevă, spre deosebire de situația întîlnită în R_1, valori net mai mari ale M pe toate derivațiile. Singura explicație plauzibilă pentru acest aspect este faptul că distanța dintre electrozi condiționează nu numai caracteristicile amplitudinii, ci și cele ale frecvenței (reflectată de M) Valorile cele mai mari ale M se mențin posterior, ca și la subiecții normali, cu deosebirea că maxima absolută este localizată TID-PD, dar valorile imediat învecinate sînt pe T-O bilateral, ușor mai mari în stînga. Datele se suprapun celor culese în R_1, privind zonele implicate, cu diferențele inerente montajelor. Valorile minime ale M sînt situate la epilepticii temporali pe două derivații anterioare : TIS-FpS și TID-FM, date care se suprapun celor culese în rutina 1. În consecință, înregistrările M în R_6 confirmă concluziile avansate la analiza înregistrărilor în R_1.

4.5.4. MODIFICĂRILE M PE DURATA PRACTICĂRII IMAGERIEI

Modificările sînt expuse în tabelul nr. X, comparativ cu modificările produse de CM și SLI.

a) *Analiza modificărilor M în imagerie la subiecții sănătoși în R_1* relevă creșterea M pe aproape toate derivațiile, concordant în imagerie de tip vizual, auditiv și verbal. Astfel, M (deci frecvența traseului) crește, cu excepția derivațiilor care prind LP, pe care frecvența (M) scade. În SLI, frecvența crește pe toate derivațiile, ca rezultat al însușirii frecvenței de stimulare, iar valorile creșterii sînt apropiate de cele induse de imagerie, ceea ce pledează pentru validitatea modificărilor surprinse. În CM, proces psihic folosit pentru compararea cu evocarea mnezică, situația este diferită : M crește doar pe cîteva derivații anterioare, iar pe toate celelalte scade constant.

Creșterea M, deci a frecvenței, în procesele psihice, corelată cu modificările A în sensul scăderii acesteia din urmă, indică apariția pe derivațiile cu aplatizări a unor ritmuri mai rapide, care la analiza clasică nu au fost identificate, probabil din cauza dificultății identificării ritmului pe trasee plate. Această observație coincide cu datele relatate de Stigsby (1977), care descrie creșterea frecvenței localizat într-o serie de procese psihice (studiile acestuia bazîndu-se însă pe analiza spectrală).

Trecînd la analiza detaliată a valorilor M, după sistemul împărțirii lor în maxime, minime și medii (după modelul folosit la analiza activității) și a variabilității acestora în timpul practicării imageriei și CM, am constatat că în toate procesele mentale analizate apare M maximă pe derivația ZaD-TpD (3), de unde se desprinde ipoteza implicării LTD în procesele mentale, nu numai mnezice, ci și de tip operațional (CM), ipo-

teză concordantă cu cea similară ridicată cu ocazia analizei A. În plus, în timpul evocării de material mnestic auditiv (Me) și verbal (T) apare printre maxime și o derivație de lob frontal, care în RM a fost găsită printre minime, și anume FpD-FpmD (9), ceea ce sugerează implicarea

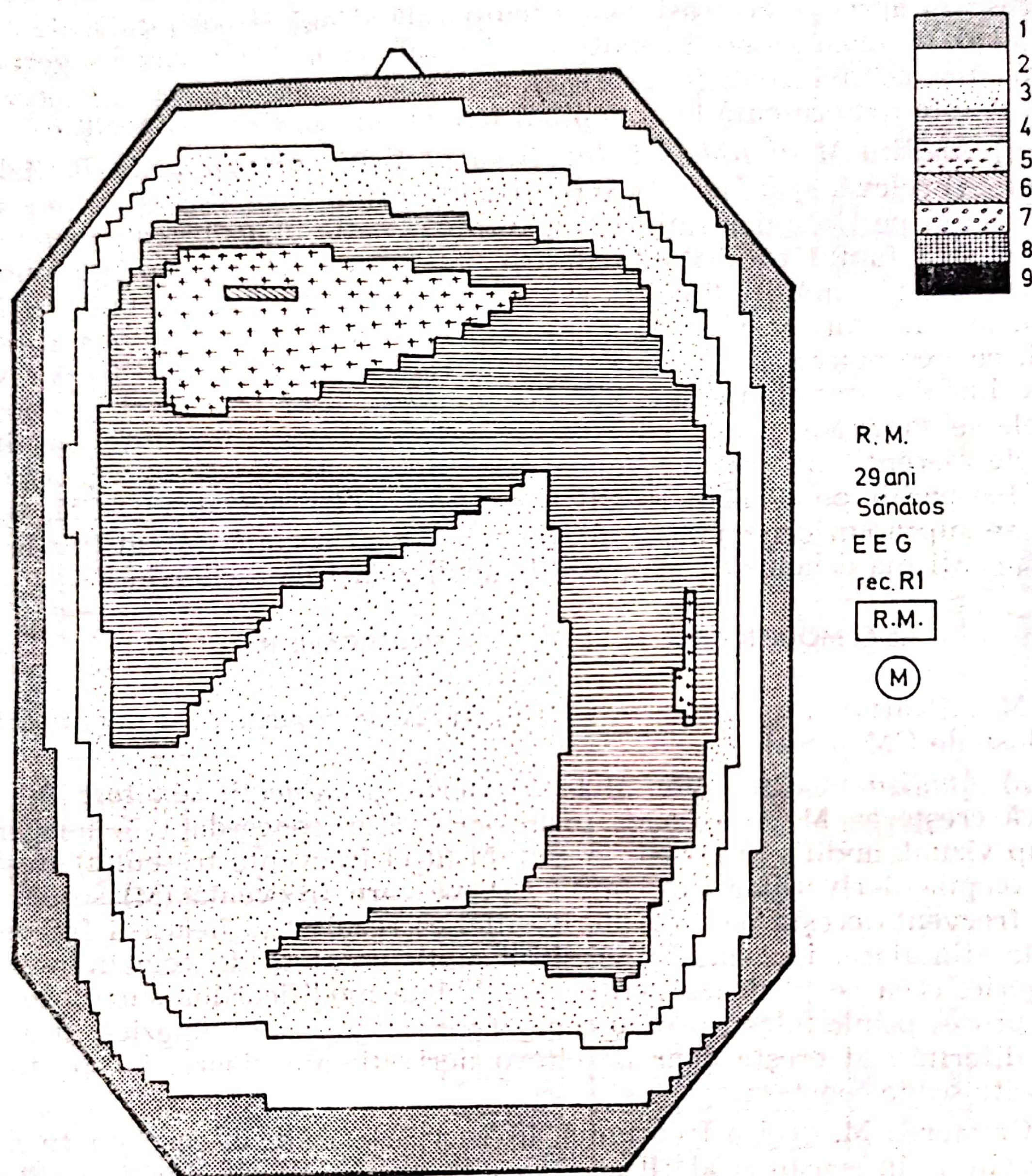


Fig. 47 — R.M., 29 ani. Sănătos. Înregistrare în R_1, în repaus mental (RM) a Mobilității (M). Se constată același aspect în basculă, „mozaicat" al valorilor ca și la Activitate, însă spre deosebire de aceasta valorile maxime ale M sînt localizate anterior, frontal — în stînga și posterior occipital — în dreapta (exact invers decît la A).

LFD în aceste procese. În evocarea auditivă (Me) apare maximă și pe FpD-FD (1), cointeresarea LFD fiind, după cum reiese, mai mare decît în evocarea de material verbal (fig. 47 și 48).

În ceea ce privește analiza minimelor în timpul practicării imageriei, constatăm activități lente (M scăzută, minimală) în IVI și IVP pe derivațiile fronto-centrale bilaterale, ca și pe C-PS. În IVN și Me sînt prinse

în plus zonele temporale anterioare bilateral. În imageria verbală (T) este prinsă, pe lîngă derivaţiile fronto-centro-parietale bilaterale, şi zona TaS. În CM, pe lîngă derivaţiile care prezintă minime în RM, constatăm extinderea activităţilor lente pe TaD. După cum reiese din analiza M,

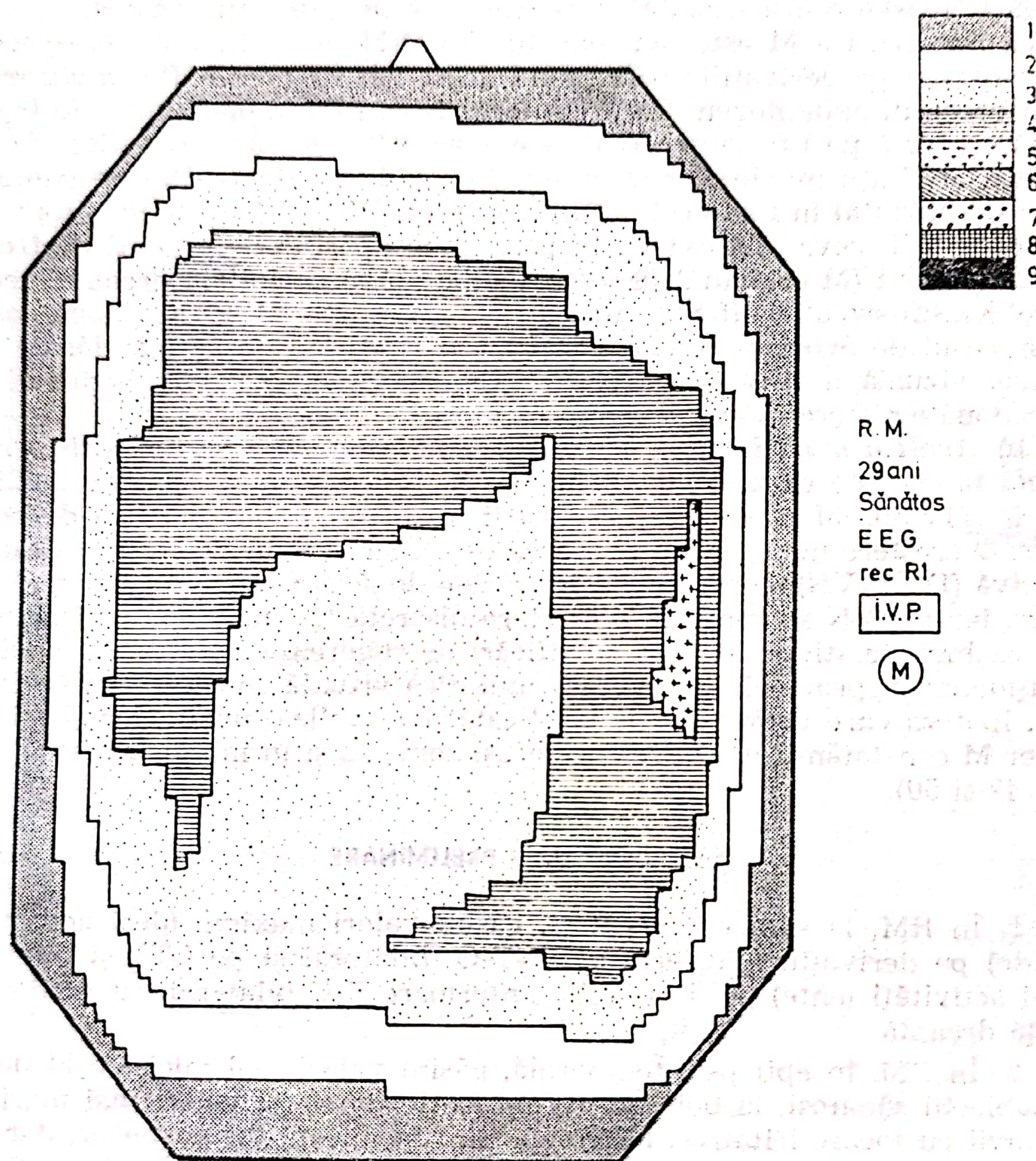


Fig. 48 — Acelaşi subiect, pe durata evocării din memorie a unei imagini vizuale cu încărcătură afectivă plăcută (IVP). Reprezentarea Mobilităţii (M) relevă modificări nete în zona frontală stîngă unde M scade (ritmuri mai lente) şi în zona temporală dreaptă — unde M creşte şi are tendinţa de a iradia anterior.

acest parametru este mult mai bogat în informaţii privind localizarea şi lateralizarea structurilor care intervin în procesul de evocare al datelor din MTL sau CM decît A.

b) *Analiza modificărilor M în imagerie la subiecţii sănătoşi în* R_6. Rezultatele sînt prezentate în tabelul nr. X, iar din analiza lor reiese o perfectă suprapunere cu cele obţinute în R_1.

c) *Analiza modificărilor M în imagerie la bolnavii cu epilepsie temporală în R_1* (tabelul nr. X) relevă creșterea M pe aproape toate derivațiile, inclusiv pe cele de LP, cu excepția unei discrete scăderi pe frontalul drept (9 — FpD-FpmD) doar în IVI. Pe derivațiile de LP — unde există o aparentă discordanță de reacție față de subiecții sănătoși — valoarea numerică a M este net mai mică în RM la epileptici. Creșterea frecvenței și pe derivațiile care prind acest lob sugerează fie implicarea sa în procesul epileptogen, fie necesitatea prezenței unor ritmuri de frecvență crescută pe LP pentru realizarea corectă a evocării mnestice. Analiza variabilității maximelor și minimelor evidențiază apariția de ritmuri lente (M scăzută) în toate cele 3 procese (IVI, IVP, IVN) pe zona frontală stîngă, în IVP ceva mai extins, în paralel cu apariția de ritmuri de frecvență maximă (M crescută) pe zona temporală și occipitală dreaptă, ceea ce relevă intervenția diferențiată ca mod de reacție al acestor două zone în procesul de evocare mnestică studiat și confirmă observația făcută la analiza vizuală a traseelor privind existența unui balans funcțional al celor două emisfere în evocarea din memorie.

b) *Analiza modificărilor M în imagerie la bolnavii cu epilepsie temporală în R_6* este expusă în tabelul nr. X. Se constată o relativă stabilitate a valorilor M pe durata practicării imageriei pe majoritatea derivațiilor. O creștere netă a M în evocarea de material mnestic cu încărcătură afectivă (IVP, IVN), concordantă între cele două procese, am găsit pe F-C drept, iar în IVN se constată o creștere discretă frontală, dar cu iradiere mai extinsă pe stînga. Aceste modificări ne sugerează implicarea zonelor menționate în procesele de evocare mnestică vizuală cu încărcătură afectivă, ipoteză care urmează a fi verificată. La analiza maximelor și minimelor M constatăm interesarea acelorași zone, ca și în înregistrările în R_1 (fig. 49 și 50).

4.5.5. CONCLUZII PRELIMINARE

1. În RM, la subiecții sănătoși, găsim valori maxime (deci activități rapide) pe derivațiile posterioare P-T-O bilateral și pe LTS și minime (deci activități lente) pe derivațiile anterioare F-C bilateral, cu predominanță dreaptă.

2. În RM, în epilepsia temporală, găsim valori mai mici ale M decît la subiecții sănătoși, la bolnavii cu focare lezionale și valori mai mari la bolnavii cu focare iritative. Maximele sînt localizate tot posterior, dar cu tendință de iradiere anterioară, fiind implicat și LTS. Minimele sînt localizate ca și la subiecții sănătoși anterior, dar este prins și TpS-OS (activități lente).

3. În timpul practicării imageriei vizuale la subiecții sănătoși se constată creșterea M pe toate derivațiile, cu excepția celor care prind LP, pe care valorile scad (ajungînd chiar pînă la minime), deci apar activități mai lente. Se ridică întrebarea în ce măsură LP este implicat în procesele de evocare mnestică.

4. Creșterea M, deci indirect a frecvenței în procesele psihice, la subiecții sănătoși, corelată cu modificările A, în sensul scăderii acesteia din urmă, indică apariția pe derivațiile cu aplatizări a unor ritmuri mai rapide.

5. La bolnavii cu epilepsie temporală, în timpul practicării imageriei vizuale, se constată creşterea M pe toate derivaţiile, inclusiv pe cele care prind LP. Această aparentă discordanţă faţă de subiecţii sănătoşi sugerează din nou implicarea LP, fie în procesul de evocare mnestică, fie în procesul epileptogen. Apar valori maxime pe LTD, cu inversiunea valorilor

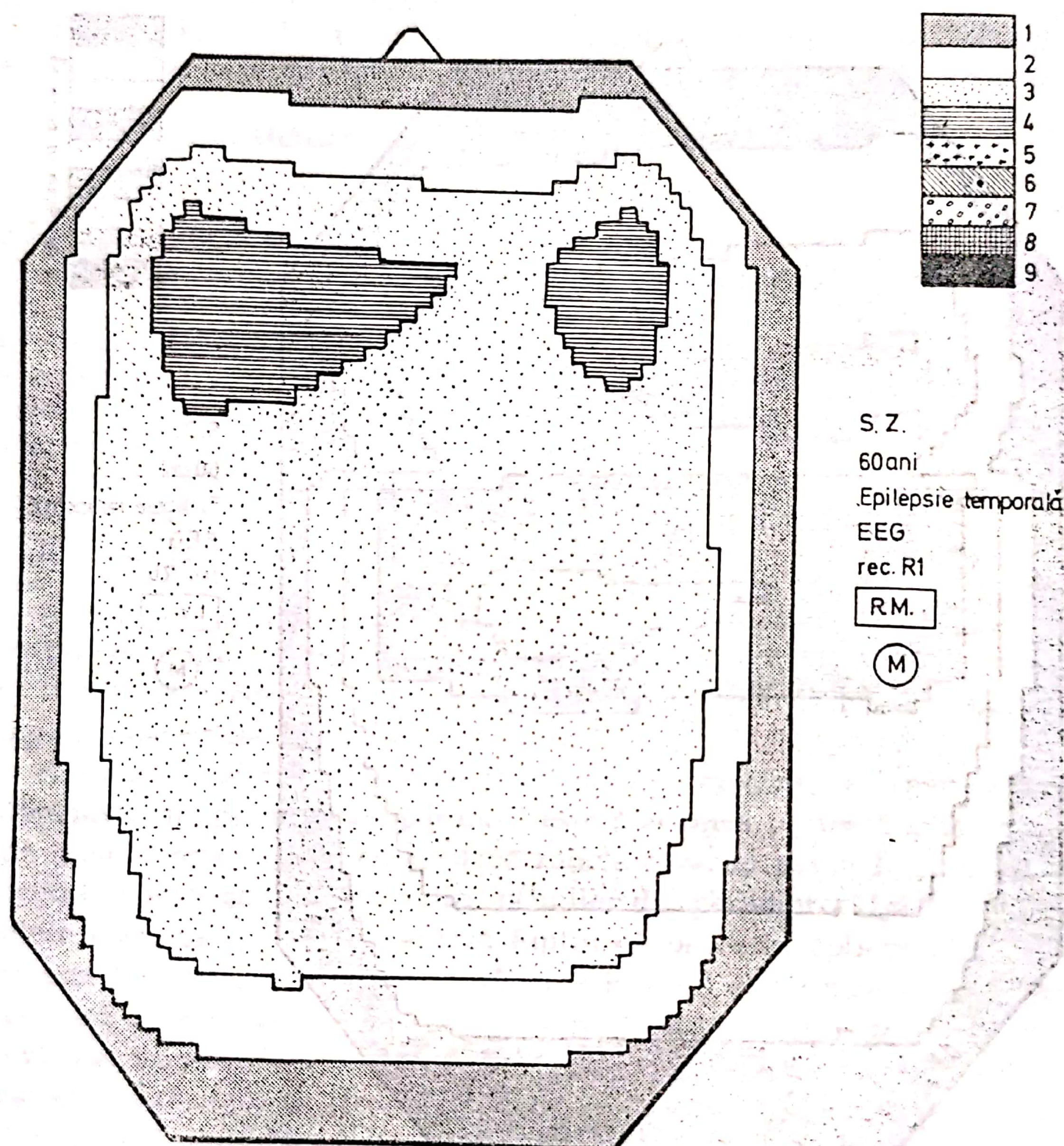


Fig. 49 — Cazul S.Z., 60 ani. Diagnostic: epilepsie temporală. Înregistrare în R_1, în repaus mental (RM) a Mobilităţii (M). Se constată valori scăzute, cu excepţia zonelor frontale anterioare.

faţă de RM, ceea ce pledează pentru implicarea LTD în procesul de evocare al datelor din MTL.

6. În timpul practicării imageriei la subiecţii sănătoşi se constată apariţia de valori maxime ale M (frecvenţă crescută pe LTD, ceea ce (din nou) sugerează implicarea LTD în procesele de evocare mnestică de toate tipurile, dar şi în CM.

7. În evocarea imageriei auditive și verbale apar valori maximale, în plus, pe derivațiile de lob frontal bilateral, ceea ce sugerează implicarea acestui lob în evocările mnestice respective.

În ceea ce privește minimele, migrația acestora pe zonele mediale F-C-P bilateral, echivalentă cu apariția de activități lente la acest nivel,

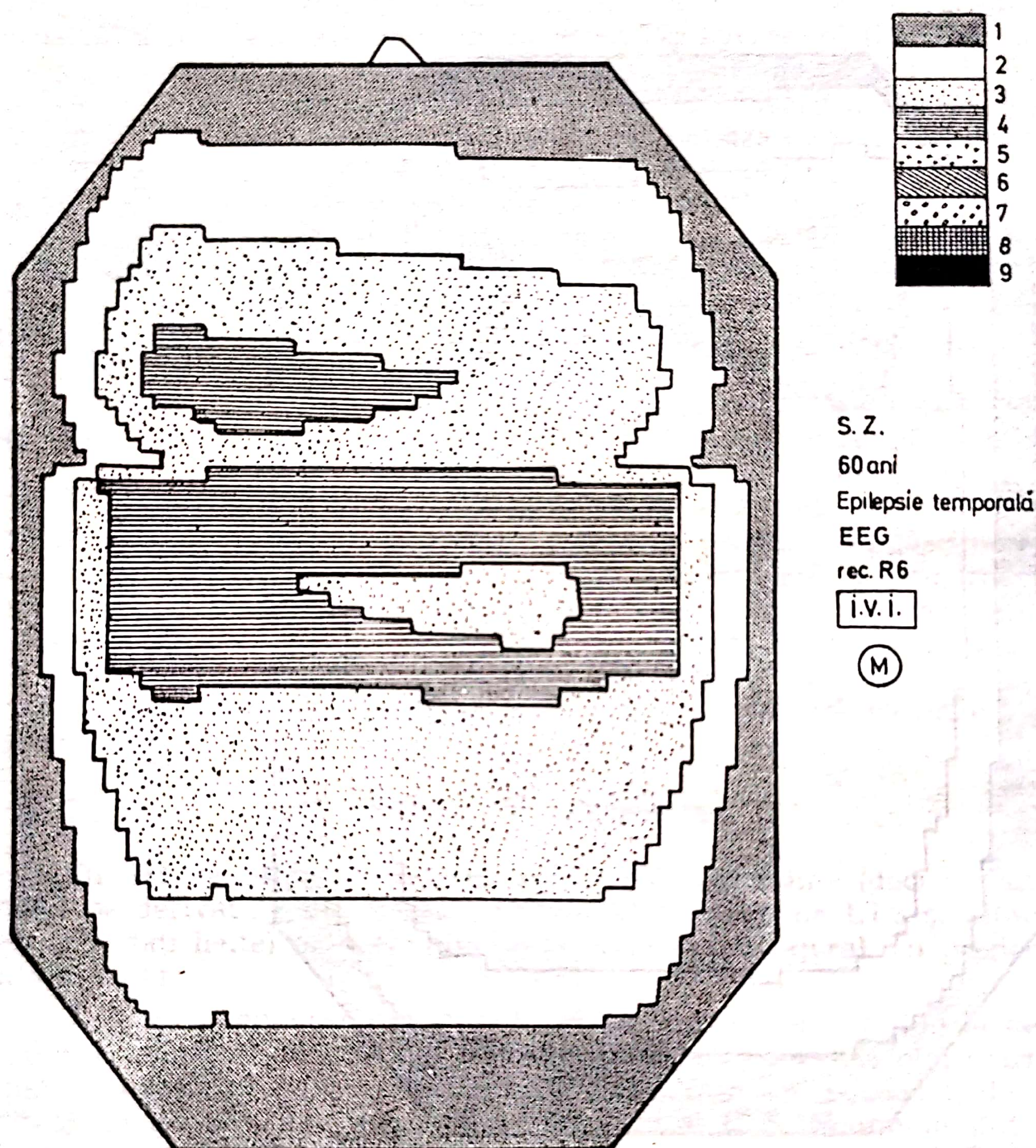


Fig. 50 — Același bolnav, pe durata evocării din memoria de termen lung a unei imagini vizuale fără încărcătură afectivă-indiferente (IVI). Se constată modificarea valorilor M, cu scăderea ei în polul frontal drept (la nivelul focarului identificat în figura 45 și 46) și creșterea netă pe zonele temporale bilateral, mai marcat în stînga. Se constată iradierea acestei modificări pe zonele omoloage temporale.

ne sugerează participarea acestor zone în procesul de evocare, probabil prin intermediul conexiunilor lor cu hipocampul, avînd în vedere că la analiza vizuală am constatat apariția pe acest areal a „dinților de ferăstrău" și a unor ritmuri *subalfa* în bufeuri.

8. Studiul dinamicii mobilității pe durata practicării imageriei relevă lateralizări mult mai pregnante decît la studiul A și permite localizarea mai bună a zonelor care intervin. De menționat că modificările au loc bilateral, dar prinzînd în mozaic zone drepte și stîngi diferențiat, pledînd pentru existența unui balans funcțional interemisferic în procesul de evocare a datelor vechi din MTL.

9. Între diferitele tipuri de imagerie și între acestea și CM există diferențe nete privind modul și topografia de modificare a mobilității.

4.5.6. ANALIZA COMPLEXITĂȚII (C) ÎN REPAUS MENTAL

Rezultatele comparative la subiecții sănătoși și la bolnavii cu epilepsie temporală sînt incluse în tabelul nr. XI.

a) *Analiza valorilor C în RM la subiecții sănătoși în* R_1 relevă valori mari anterioare — frontale, cu o maximă FS și valori minime posterioare, parieto-occipitale, aproape simetrice. Valori apropiate de minime găsim și pe derivațiile temporo-occipitale. Avînd în vedere cunoscutul aspect sinusoidal al ritmului *alfa* prezent pe aceste zone, aspect considerat de minimă complexitate (Hjorth, 1970), putem aprecia că limitele de variație ale C pentru acest ritm se încadrează între C = 101—111 (10,1—11,1 Hz). Constatăm o netă asimetrie anterioară stîngă a valorilor C.

b) *Analiza valorilor C în RM la subiecții sănătoși în* R_6 relevă prezența unor valori net mai mari anterior, cu maxime de derivațiile TlD-FpmD, TlD-CD, urmate de TlS-FpmS și TlS-FpS, ceea ce implică o complexitate crescută a ritmurilor cerebrale pe zona frontală. Valorile minime sînt situate posterior, cu vagă predominanță dreaptă. Datele se suprapun complet celor culese în R_1.

c) *Analiza valorilor C în RM la bolnavii cu epilepsie temporală în* R_1. La bolnavii cu epilepsie temporală C este mai mică pe toată aria înregistrată a ambelor emisfere chiar și pe zonele care nu par a fi implicate în procesul epileptogen, după analiza primilor doi parametri Hjorth. Această scădere marcată a C ne sugerează faptul că procesul epileptogen, chiar dacă este focalizat, induce o perturbare a întregii electrogeneze cerebrale, chiar dacă această perturbare este extrem de subtilă. Distribuția valorilor relevă menținerea valorilor mari și mici pe aceleași zone ca și la subiecții sănătoși : mari-anterior (frontal), mici-posterior (P-T-O), dar la epilepticii temporali valorile maxime prind derivațiile frontale stîngi, atît zona convexitară, cît și medială (FpS-FS și FpS-FpmS), asimetria se menține pe PS-OS, iar valorile mici, apropiate de minimă apar pe zonele PD-OD (cu realizarea unei asimetrii) și pe zonele T-O (Tp-O) pe care găsim valori simetrice, însă net scăzute față de normal.

d) *Analiza valorilor C în RM la bolnavii cu epilepsie temporală în* R_6 relevă o C net scăzută față de valorile găsite la subiecții sănătoși (ca și în R_1) pe toate derivațiile. Complexitatea minimă este situată posterior T-P-O cu lateralizare stîngă, corespunzînd localizării focarului epileptogen. Valorile maxime ale C sînt situate anterior (TlD-FpD,l), iar valori

Tabelul XI

Analiza cuantificată EEG — media aritmetică a valorilor complexității și variația lor în procese psihice

PROCESUL PSIHIC	Parametrul analizat	1 Fp2-F8 FpD-FD	5 Fp1-F7 FpS-FS	9 Fp2-F4 FpD-FpmD	13 Fp1-F3 FpS-FpmS	2 F8-T4 FD-TaD	6 F7-T3 FS-TaS	10 F4-C4 FpmD-CD	14 F3-C3 FpmS-CS	3 T4-T6 TaD-TpD	7 T3-T5 TaS-TpS	11 C4-P4 CD-PD	15 C3-P3 CS-PS	4 T6-O2 TpD-OD	8 T5-O1 TpS-OS	12 P4-O2 PD-OD	16 P3-O1 PS-OS
–	–	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1	R1
RM-sân.	c	150	161	157	158	134	133	145	154	118	127	128	131	109	111	101	103
ĪVĪ-sân.	c	155 ↑	161	158	157	142 ↑	139 ↑	151 ↑	156 ↑	130 ↑	134 ↑	135 ↑	132	119 ↑	120 ↑	111 ↑	112 ↑
ĪVP-sân.	c	158 ↑	172 ↑	162 ↑	169 ↑	144 ↑	142 ↑	151 ↑	160 ↑	135 ↑	140 ↑	135 ↑	136 ↑	128 ↑	127 ↑	119 ↑	122 ↑
ĪVN-sân.	c	161 ↑	171 ↑	162 ↑	166 ↑	144 ↑	144 ↑	152 ↑	159 ↑	128 ↑	136 ↑	137 ↑	137 ↑	120 ↑	121 ↑	112 ↑	115 ↑
CM-sân.	c	145 ↓	151 ↓	157	156 ↓	138 ↑	138 ↑	149 ↑	155	128 ↑	134 ↑	129	134 ↑	117 ↑	119 ↑	109 ↑	110 ↑
SLĪ-sân.	c	163 ↑	161	161 ↑	159	144 ↑	141 ↑	154 ↑	152 ↓	132 ↑	139 ↑	131 ↑	130	115 ↑	115 ↑	107 ↑	104
Me-sân.	c	160 ↑	172 ↑	165 ↑	170 ↑	154 ↑	154 ↑	160 ↑	168 ↑	145 ↑	147 ↑	156 ↑	152 ↑	139 ↑	134 ↑	131 ↑	133 ↑
T-sân.	c	165 ↑	171 ↑	170 ↑	165 ↑	156 ↑	156 ↑	162 ↑	171 ↑	149 ↑	150 ↑	159 ↑	154 ↑	143 ↑	141 ↑	142 ↑	138 ↑
RM-epi.t	c	134	146	143	147	117	118	127	139	110	117	110	109	95	95	89	94
ĪVĪ-epi.t.	c	151 ↑	162 ↑	160 ↑	166 ↑	134 ↑	130 ↑	147 ↑	153 ↑	118 ↑	125 ↑	134 ↑	132 ↑	106 ↑	111 ↑	110 ↑	118 ↑
ĪVP-epi.t.	c	142 ↑	155 ↑	150 ↑	157 ↑	124 ↑	123 ↑	137 ↑	146 ↑	112	118	123 ↑	122 ↑	102 ↑	105 ↑	102 ↑	109 ↑
ĪVN-epi.t.	c	151 ↑	161 ↑	155 ↑	163 ↑	128 ↑	126 ↑	132 ↑	149 ↑	118 ↑	124 ↑	128 ↑	122 ↑	108 ↑	109 ↑	105 ↑	109 ↑

PROCESUL PSIHIC	Parametrul analizat	1 Fp2-A2 FpD-TID	2. Fp1-A1 FpS-TIS	3 F4-A2 FpmD-TID	4 F3-A1 FpmS-TIS	11 Fz-A2 FM-TID	12 Fz-A1 FM-TIS	5 C4-A2 CD-TID	6 C3-A1 CS-TIS	13 Cz-A2 CM-TID	14 Cz-A1 CM-TIS	7 P4-A2 PD-TID	8 P3-A1 PS-TIS	15 Pz-A2 PM-TID	16 Pz-A1 PM-TIS	9 O2-A2 OD-TID	10 O1-A1 OS-TIS
–	–	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6	R6
RM-sân.	c	155	156	159	157	154	148	158	150	153	153	156	149	154	148	138	141
ĪVĪ-sân.	c	161 ↑	162 ↑	157 ↓	149 ↓	151 ↓	140 ↓	151 ↓	141 ↓	149 ↓	143 ↓	148 ↓	142 ↓	146 ↓	140 ↓	127 ↓	128 ↓
ĪVP-sân.	c	161 ↑	163 ↑	156 ↓	150 ↓	151 ↓	141 ↓	152 ↓	143 ↓	150 ↓	144 ↓	147 ↓	143 ↓	146 ↓	142 ↓	128 ↓	129 ↓
ĪVN-sân.	c	149 ↓	150 ↓	145 ↓	142 ↓	142 ↓	133 ↓	143 ↓	135 ↓	142 ↓	137 ↓	140 ↓	136 ↓	139 ↓	136 ↓	121 ↓	122 ↓
RM-epi.t.	c	140	133	134	126	132	121	132	122	129	124	126	117	123	116	115	110
ĪVĪ-epi.t.	c	138 ↓	143 ↑	137 ↑	132 ↑	132	126 ↑	136 ↑	129 ↑	132 ↑	131 ↑	128 ↑	122 ↑	125 ↑	122 ↑	116	114 ↑
ĪVP-epi.t.	c	133 ↓	143 ↑	132 ↓	131 ↑	127 ↓	124 ↑	128 ↓	126 ↑	124 ↓	126 ↑	116 ↓	114 ↓	114 ↓	111 ↓	99 ↓	113 ↑
ĪVN-epi.t.	c	134 ↓	140 ↑	135	129 ↑	129 ↓	125 ↑	130 ↓	127 ↑	129	128 ↑	117 ↓	111 ↓	114 ↓	112 ↓	101 ↓	105 ↓

LEGENDA

○ — valoare maximă (Mx) ↑ — crește ◯ — valoare mare, apropiată de Mx

□ — valoare minimă (m) ↓ — scade ▢ — valoare mică, apropiată de m

mari — apropiate de maximă — găsim pe celelalte derivații de LF. Distribuția valorilor mari anterior și a celor mici posterior este similară situației găsite la subiecții sănătoși sau la bolnavii cu epilepsie temporală înregistrați în R_1. În privința simetriei dreapta-stînga a valorilor se constată o netă asimetrie stîngă (pe toate derivațiile stîngi valorile sînt mai mici), situație diferită față de subiecții sănătoși, unde găsim o asimetrie mozaicată dreapta-stînga pe axul antero-posterior. Reamintim că la analiza activității am constatat aceeași asimetrie (A mai mare pe emisferul stîng), ridicînd ipoteza epileptogenezei crescute a LTS în epilepsia temporală, ipoteză care pare a fi confirmată de aceste rezultate.

4.5.7. MODIFICĂRILE C PE DURATA PRACTICĂRII IMAGERIEI

Rezultatele sînt expuse în tabelul nr. XI.

a) *Modificările C în imagerie la subiecții sănătoși în R_1.* Pe durata practicării imageriei, cît și în timpul SLI, crește net C pe aproape toate derivațiile. Cea mai marcată creștere apare în timpul practicării imageriei auditive (Me) și verbale (T), pe toate derivațiile, sugerînd o întinsă participare corticală la realizarea evocării acestor date din MTL. Complexitate mult crescută apare și în timpul evocării IVP și IVN, dar mai localizat, pe zonele frontale (predominant în stînga) și pe zonele P-T-O bilateral, dar cu discretă lateralizare stîngă. Spre deosebire de imagerie, CM induce o discretă scădere a C pe zona frontală (predominant în stînga) și creșteri moderate pe zonele posterioare P-T-O, aspect care subliniază diferența dintre acest proces psihic și evocarea din memorie a datelor vechi. La analiza maximelor și minimelor constatăm că pe durata imageriei repartiția topografică a valorilor este aceeași ca și în RM, neapărînd zone noi interesate nici printre maxime, nici printre minime, ceea ce induce concluzia existenței unei mari stabilități a configurației C pe zonele descrise, indiferent de mobilizarea cortexului în procesele de evocare din memorie și indiferent de procesul patologic supraadăugat din epilepsia temporală (fig. 51, 52 și 53).

b) *Modificările C în imagerie la subiecții sănătoși în R_6.* La analiza repartiției valorilor constatăm prezența valorilor mari pe zonele frontale și a valorilor mici posterior, dar în ceea ce privește dinamica acestor valori ne izbim de aceeași neconcordanță semnalată și la studiul A și M. Astfel, cu excepția derivațiilor frontale, constatăm o scădere a C pe toate celelalte derivații, situație inversă față de înregistrările în R_1. Această scădere nu poate fi explicată decît prin faptul că distanța mare dintre electrozi și sumarea datelor de pe arii foarte întinse corticale maschează caracteristicile proprii ale zonelor corelate. Probabil are importanță și situarea electrodului de referință pe lobul urechii, zonă considerată inactivă din punct de vedere bioelectric în RM, dar care nu știm cum reacționează în timpul practicării proceselor psihice (s-ar putea ca prin

modificarea impedanței și survenirea unui reflex electrodermal (GSR) la acest nivel să se perturbe relațiile). Chiar dacă modul de reacție este inversat față de R_1 (scădere în C în loc de creștere), trebuie să relevăm faptul că și în această rutină C se modifică — chiar marcat — în toate tipurile de imagerie vizuală, dar mai pregnant în IVN.

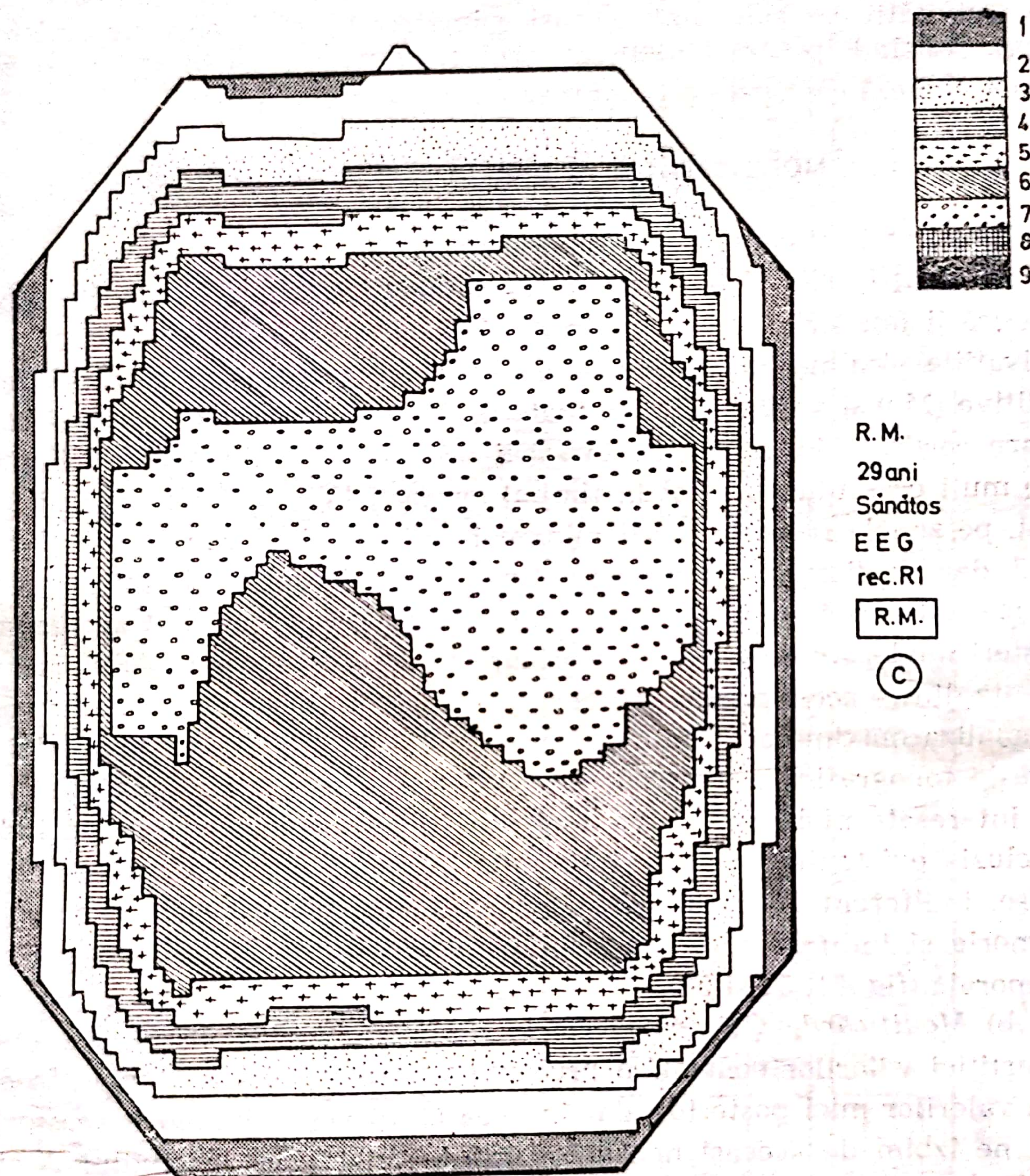


Fig. 51 — Cazul *R.M.*, 29 ani. Sănătos. Înregistrare în R_1, în repaus mental (RM) a Complexității (C). Se constată valori crescute pe o zonă extinsă, care predomină în dreapta anterior și bitemporal.

c) *Modificările C în imagerie la bolnavii cu epilepsie temporală în R_1* sînt pregnante și se realizează în același sens ca și la subiecții sănătoși înregistrați în R_1. La analiza dinamicii maximelor și minimelor constatăm că derivația de lob temporal drept (LTD) apare printre minime în IVI și

IVP, deci o relație inversă, în oglindă, față de subiecții sănătoși. Această relație sugerează că în epilepsia temporală realizarea evocărilor din memorie are loc prin intermediul LTS, pe care C crește mult, spre deosebire de subiecții sănătoși, unde par să participe ambii lobi temporali. Această

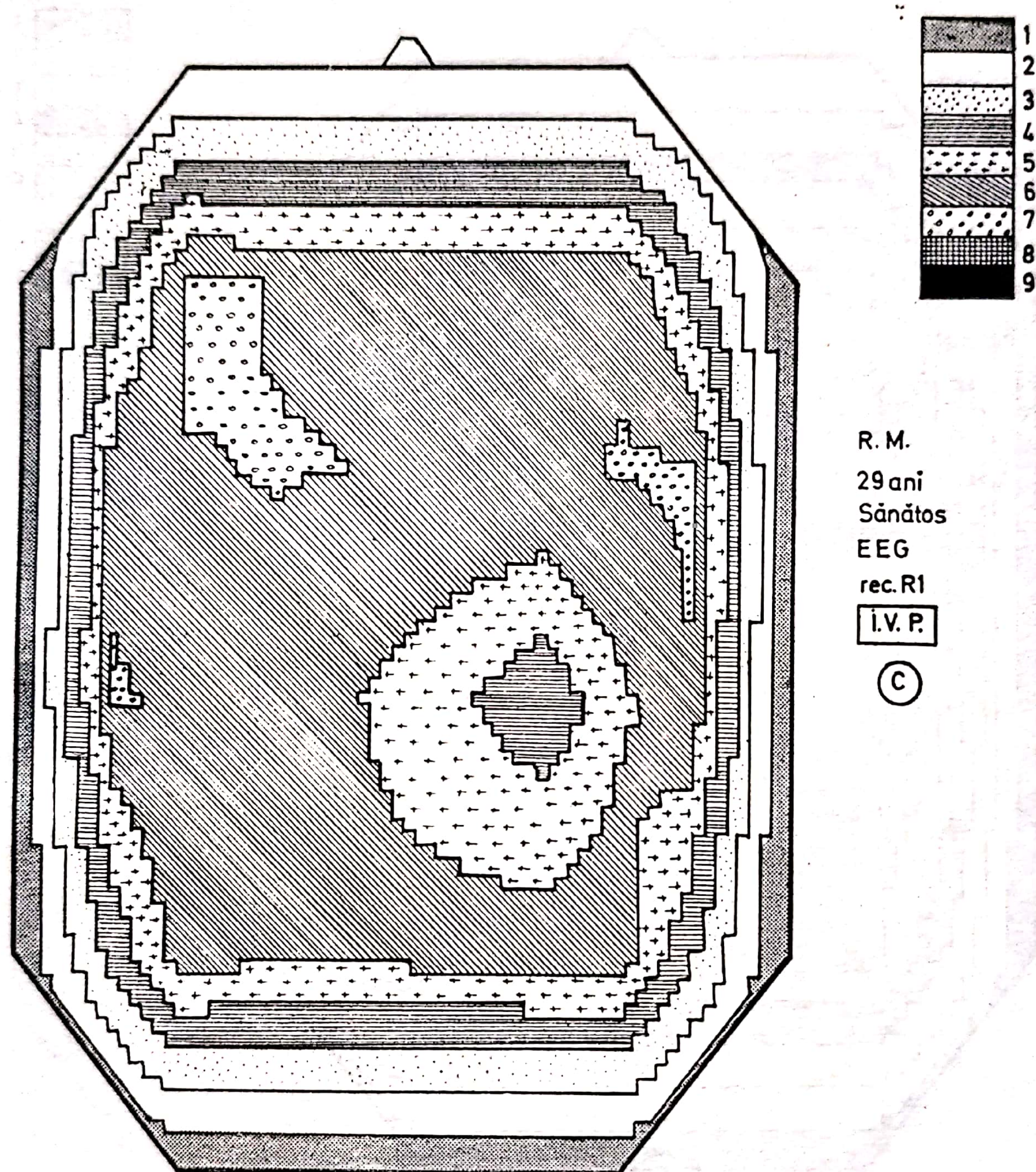


Fig. 52 — Același subiect pe durata evocării din memoria de termen lung a unei imagini vizuale plăcute (IVP). Se constată modificarea valorilor Complexității (C), cu realizarea aspectului în basculă, mozaicat — pe axul antero-posterior și realizarea unor valori maxime în zona temporală medie dreaptă, frontală stîngă și temporală anterioară dreaptă.

concluzie necesită însă a fi verificată prin corelarea celor 3 parametri Hjorth.

d) *Modificările C în imagerie la bolnavii cu epilepsie temporală în* R_6. Constatăm la analiza repartiției valorilor mari și mici că acestea se men-

ţin pe durata practicării imageriei pe aceleaşi zone ca şi în RM (tabelul nr. XI), dar că în modul de reacţie al valorilor există o deosebire netă faţă de modul de reacţie al subiecţilor sănătoşi, ceea ce, avînd în vedere datele anterior expuse privind implicarea preferenţială a LTS în epilepto-

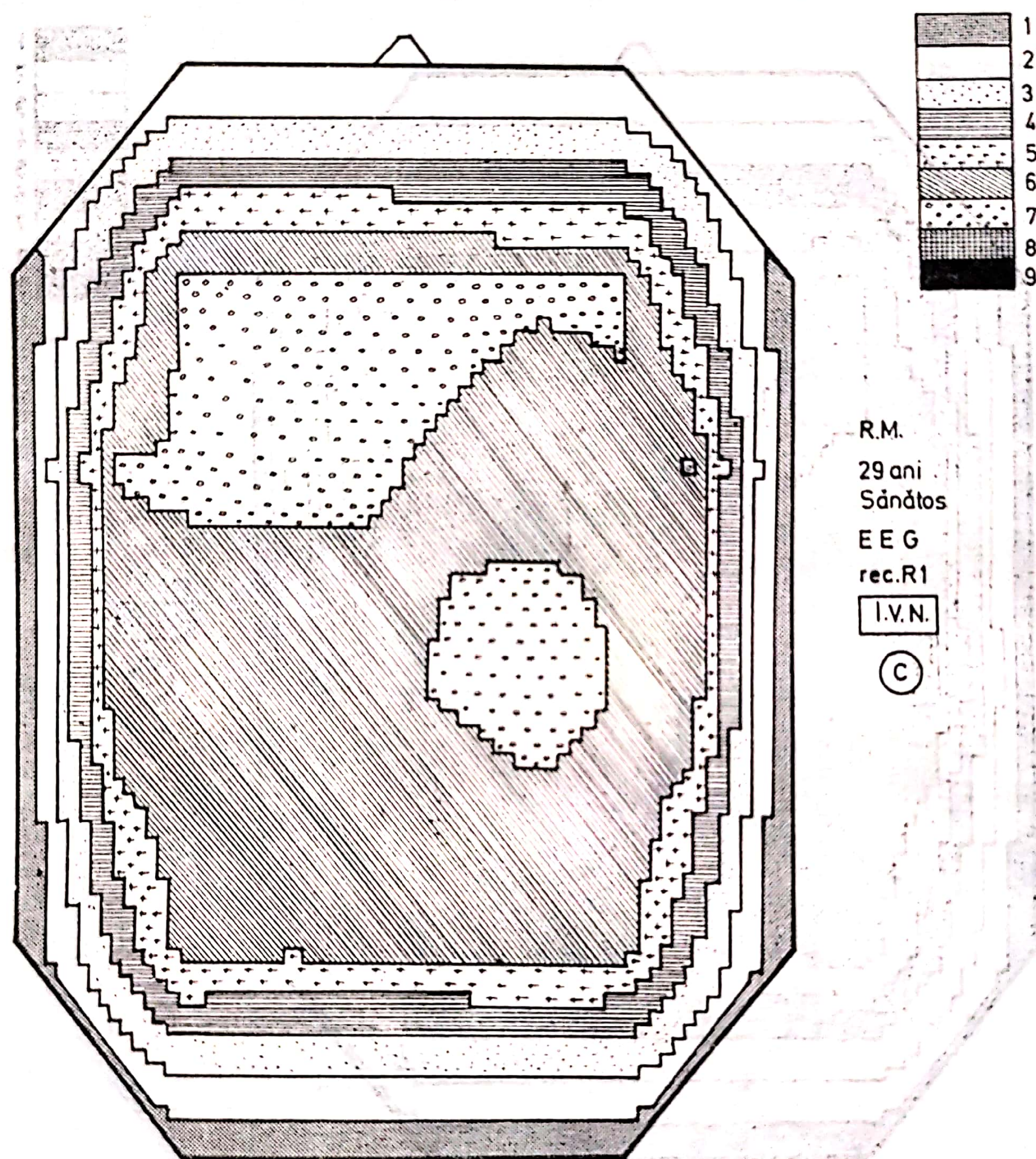


Fig. 53 — Acelaşi subiect pe durata evocării din memoria de termen lung a unei imagini vizuale neplăcute (IVN). Se constată că valorile Complexităţii (C) se modifică diferit faţă de figura anterioară (IVP), imaginea sugerînd interesarea preferenţială a zonei frontale stîngi, cu iradiere şi în zona frontală dreaptă, cît şi a zonei temporo-centrale stîngi.

geneza de lob temporal, ne sugerează că modul de intervenţie al emisferului stîng în evocarea datelor vechi din MTL este perturbat de prezenţa procesului patologic, realizîndu-se într-un mod diferit faţă de subiecţii sănătoşi (fig. 54 şi 55).

4.5.8. CONCLUZII PRELIMINARE

1) Valorile maxime ale C sînt situate pe polul anterior, frontal, iar valorile minime pe zonele posterioare P-T-O, atît la subiecții sănătoși, cît și la bolnavii cu epilepsie temporală, atît în RM, cît și pe durata practicării imageriei și a CM.

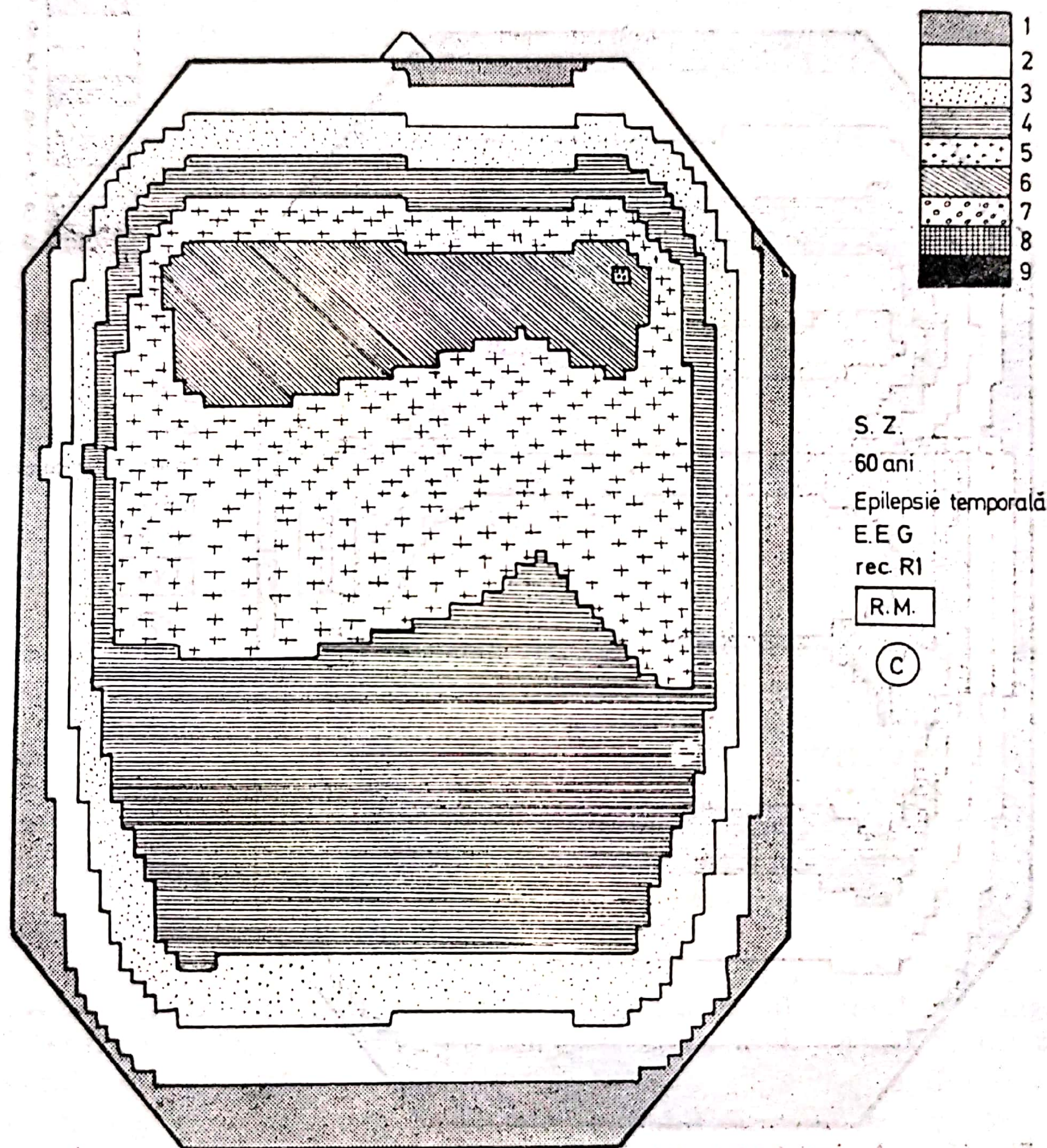


Fig. 54 — Cazul *S.Z.*, 60 ani, epilepsie temporală. Înregistrare în R_1, în repaus mental (RM) a Complexității (C). Se constată valori crescute anterior, bifrontal.

2) Faptul că în orice condiții (proces patologic — epilepsia temporală, sau practicarea unor procese psihice) valorile maxime și minime se mențin pe aceleași zone denotă o mare stabilitate a caracteristicilor topografice ale C pe zonele date.

3) În timpul practicării imageriei (evocării datelor din memorie) valorile C cresc net — pe toate derivațiile — atît la subiecții sănătoși cît și la bolnavii cu epilepsie temporală înregistrați în R_1 (rutină care identifică preferențial modificările zonale).

4) În înregistrările în R_6 se constată modificări nete față de RM, atît la subiecții sănătoși, cît și la bolnavii cu epilepsie temporală, dar sensul

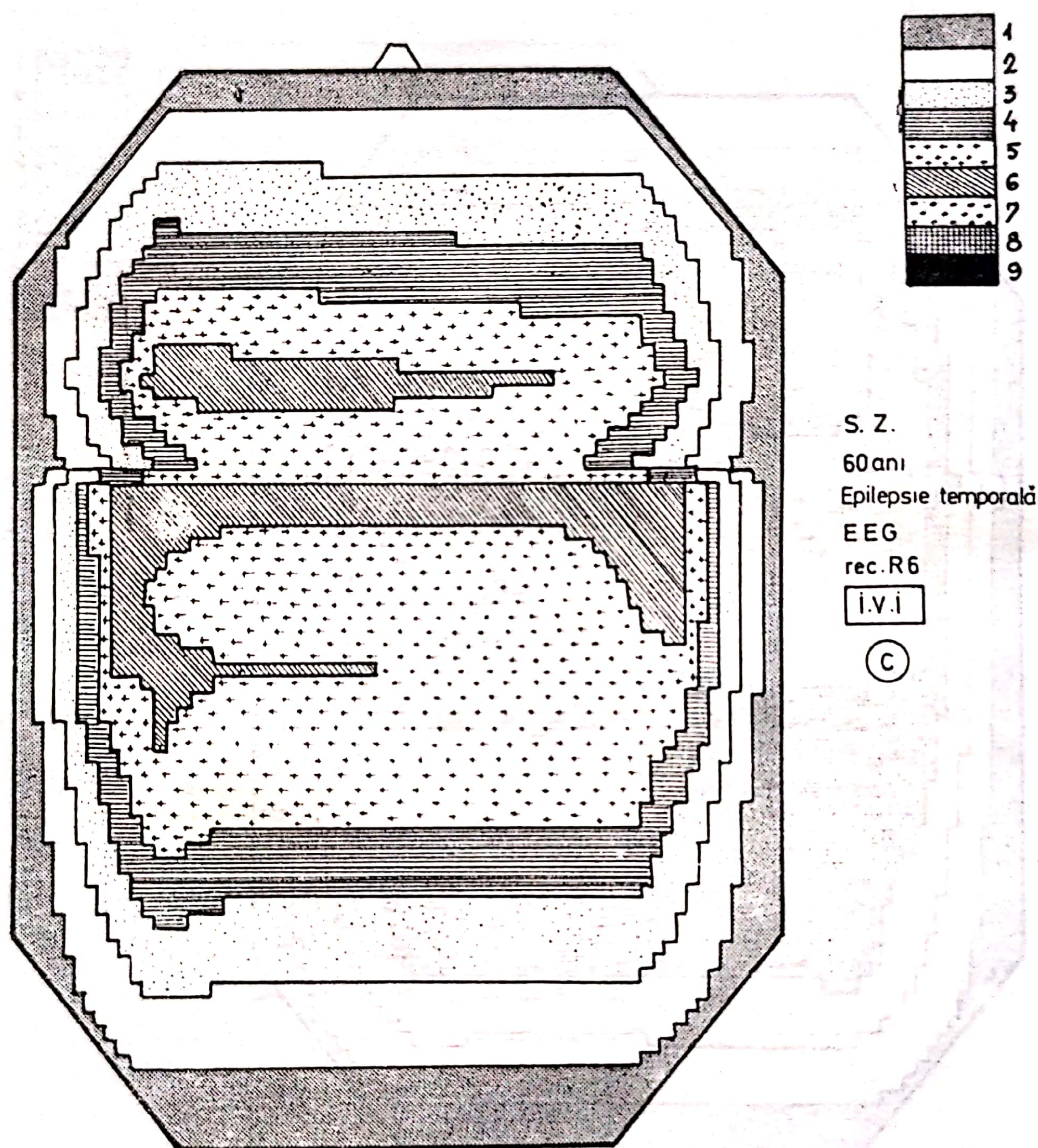


Fig. 55 — Același bolnav pe durata evocării din memoria de termen lung a unei imagini vizuale indiferente (IVI). Se constată modificarea valorilor Complexității (C), cvasisimetric, cu creșterea netă a valorilor preponderent bitemporal (în special temporal sting) și scăderea valorilor anterior, frontal, mai ales în dreapta (la sediul focarului — vezi figura 46 și 47). Imaginea sugerează o interacțiune a zonelor temporale pe durata evocării imaginii din memorie.

modificării este diferit față de cel evidențiat de înregistrările în R_1. Deoarece C este un parametru extrem de sensibil, care identifică cele mai fine modelări ale curbei ritmurilor bioelectrice cerebrale — iar culege-

rile în R_6 sumînd activitatea de pe zone extinse și incluzînd un electrod de referință situat pe o zonă cu electrogeneză diferită (nulă) — se explică acest mod de reacție. Considerăm că în studiul C folosirea R_6 nu este utilă, datele expuse nefiind semnificative, din motivele expuse mai sus.

5) Modificările C la bolnavii cu epilepsie temporală înregistrați în R_6 evidențiază creșteri numai pe derivațiile stîngi pe durata practicării imageriei, observație care se corelează pozitiv cu datele obținute la analiza vizuală a traseelor, care a evidențiat într-un mare procent de înregistrări înlocuirea GPP cu activități *subalfa-alfa pointu*, ca și survenirea unor aplatizări (deci efect inhibitor asupra electrogenezei patologice, care din pornire este mai pronunțată pe LTS). Aceste date sugerează că interferența proceselor de memorie cu activitatea epileptogenă are loc preferențial la nivelul LTS.

6) Comparînd modificările care survin la nivelul C pe durata practicării imageriei cu cele din CM, constatăm că aceste două procese psihice induc pattern-uri diferite, care permit identificarea zonelor și modului lor de intervenție în realizarea acestor două tipuri de mentație.

4.5.9. ANALIZA CORELAȚIILOR CELOR 3 PARAMETRI HJORTH

Deoarece fiecare din parametri Hjorth arată modificări pe durata practicării imageriei și a CM, unii localizat, alții pe toată aria de culegere EEG, am încercat să stabilim prin corelarea datelor care este specificul de intervenție al fiecărei zone în procesul de evocare al datelor vechi din MTL, pe de o parte, și care sînt zonele interesate preferențial în fiecare tip de imagerie și în CM, pe de altă parte. Am stabilit corelațiile prin sumarea datelor culese în tabelele nr. IX, X și XI, ca și prin urmărirea apariției în bateria de maxime și minime a unor noi derivații, pe care am intrepretat-o ca avînd valoare localizatorie. Corelarea valorilor noi — maximale și minimale — este expusă în tabelul nr. XII pentru R_1. Am notat simplu în aceste tabele valorile maximale (Mx) și minimale (m) care apar în RM, iar valorile noi le-am notat încercuite, însoțite de simbolul (din legendă) pentru fiecare tip de imagerie.

Participarea diferitelor zone cerebrale la realizarea imageriei, stabilită prin aceste corelații, relevă următoarele date :

a) *Zona frontală* intervine diferențiat în imagerie și în CM, dar intervine în ambele procese. La subiecții sănătoși polul frontal este angajat bilateral în realizarea IVP, unilateral stîng în realizarea IVN, iar zona frontală medială stîngă este angajată în IVI. *La bolnavii cu epilepsie temporală,* A și C se modifică la fel ca și la subiecții sănătoși, dar M reacționează divergent : crește în stînga și scade în dreapta.

b) *Zona temporală anterioară* (R_1, canalele 2 și 6 = FD-TaD, FS-TaS) participă la realizarea IVN, bilateral, prin realizarea unor minime ale M — deci prin ritmuri lente — proiectate probabil de pe hipocamp — la *subiecții sănătoși*. În schimb, la bolnavii cu *epilepsie temporală* această zonă nu realizează modificări majore ale corelațiilor celor 3 parametri, păstrîndu-se aceleași relații ca și în RM, chiar dacă valoarea absolută a parametrilor se modifică.

Tabelul XII

Valorile maxime și minime ale celor 3 parametri Hjorth corelate (A.M.C.) și repartiția lor pe scalp — R_1

Parametrul	NUMĂRUL CANALELOR ÎN RUTINA 1															
	1	5	9	13	2	6	10	14	3	7	11	15	4	8	12	16
A	(=Mx)	(≡Mx)	—	(—m)	Mx	Mx	m	m	Mx	(=Mx)	m	m	Mx	Mx	(=m)	m
M	m	m	m	m	(=m)	(=m)	m	(≣m)	(≣Mx)	Mx	—	(≣m)	Mx	Mx	Mx	Mx
C	Mx	Mx	Mx	Mx	—	—	(≡Mx)	Mx	m	—	—	—	m	m	m	m
EPILEPSIE TEMPORALĂ																
A	—	—	m	m	Mx	Mx	m	m	(≣Mx)	Mx	m	—	Mx	Mx	Mx	—
M	m	m	m	m	Mx	—	—	(=m)	(≣Mx)	Mx	Mx	—	(≣Mx)	m	Mx	Mx
C	Mx	Mx	Mx	Mx	—	—	—	Mx	(≡m)	—	—	—	m	m	m	m

LEGENDA

Mx — maxima
m — minima

— IVI
= IVP
≡ IVN
} valori care apar numai în aceste procese psihice

c) *Zonele centrale:* anterioare (10 și 14 = FpmD-CD și FpmS-CS) și posterioare (11 și 15, respectiv VD-PD, CS-PS) *la subiecții sănătoși* prezintă modificări ale frecvenței în toate cele 3 tipuri de imagerie vizuală, cu apariția de ritmuri lente (M minimă) lateralizate pe stînga și cu modificarea C, în dreapta anterior în IVN. *La bolnavii cu epilepsie temporală* survin modificări în același sens, dar numai privind M și numai anterior.

d) *Zona temporală medie* (3 și 7 = TaD-TpD, TaS-TpS) la *subiecții sănătoși* prezintă modificări ale frecvenței (creșterea M) cu realizarea de ritmuri rapide în toate cele 3 tipuri de imagerie vizuală, în dreapta, realizînd o situație inversă față de RM, în care există o asimetrie de frecvență stîngă. La *bolnavii cu epilepsie temporală* are loc o modificare masivă a tuturor celor 3 parametri Hjorth, lateralizată net în dreapta, cu realizarea unei A și M maxime și a unei C minime (adică ritmuri ample, cu frecvență crescută și complexitate scăzută).

e) *Zonele posterioare parieto-temporo-occipitale* la *subiecții sănătoși* nu realizează diferențe mari ale configurației parametrilor Hjorth, observîndu-se doar în IVF apariția în stînga a unei minime a A (deci o aplatizare în termeni electroclinici). La *bolnavii cu epilepsie temporală* pe durata imageriei se realizează o asimetrie marcată dreaptă, prin apariția unei maxime de M (deci ritmuri de frecvență crescută în dreapta).

Se pot degaja următoarele *concluzii* :

1) Corelarea modificărilor celor 3 parametri Hjorth evidențiază pe durata imageriei modificări pe zone extinse cerebrale, cu modificări complexe pe zonele fronto-temporo-centrale preponderent.

2) Între diferitele tipuri de imagerie există diferențe privind lateralizarea participării diferitelor zone, lateralizare care nu este niciodată comună pentru un întreg emisfer sau pentru toți 3 parametri Hjorth, realizîndu-se o participare „mozaicată" dreapta-stînga, cu predominarea alternativă a diferitelor zone pe axul antero-posterior.

3) La bolnavii cu epilepsie temporală foarte serioase modificări (A-M-C) survin pe LTD și însoțite de modificări mai discrete pe OD, sugerînd că evocarea din memorie are loc preponderent prin intermediul acestor zone la bolnavii cu epilepsie temporală.

4.5.10. ANALIZA ASIMETRIEI PARAMETRILOR HJORTH

Valorile asimetriei (As), pe două canale omoloage, sînt înscrise direct pe traseu cu semnul algebric însoțitor ±, care indică pe ce parte : dreapta-stînga (D-S) este valoarea mai mare. S-a efectuat media aritmetică a acestor valori numerice, pentru două derivații omoloage, pornind de la cifra absolută, ignorînd semnul algebric, pentru a se evita nivelarea valorilor. Cifrele obținute astfel dau indicații asupra valorii medii a asimetriei dreapta-stînga pe diferite zone, fără a indica direcția dominantă. Avînd în vedere că la studiul separat al fiecărei derivații în parte am constatat existența asimetriei, dar lateralizată fie în stînga, fie pe dreapta, considerăm că studiul valorilor medii ale asimetriei ne furnizează indicii în plus privind angajarea uni- sau bilaterală a diferitelor zone cerebrale în timpul activității nervoase superioare de repaus. Totodată aceste valori reprezintă un util instrument de lucru pentru aprecierea modificărilor care survin în funcționalitatea diferitelor zone cînd creierul este angajat în variate activități fizice sau mentale și permite totodată compararea cu valorile întîlnite în patologie. În epilepsia temporală, studiul valorilor medii ale asimetriei zonale este menit să precizeze nivelul acestor valori față de aspectul întîlnit la subiecții sănătoși, ca și localizarea zonelor cu maximă asimetrie pentru a putea aprecia sediul focarului primitiv. Rezultatele acestui studiu sînt expuse în tabelul nr. XIII, în care valorile maxime ale asimetriei sînt încadrate într-un cerc, iar valorile minime într-un dreptunghi.

Analiza valorilor asimetriei pe două derivații omoloage relevă participarea — în general — a tuturor parametrilor Hjorth în realizarea unei asimetrii, dar lateralizarea valorilor este diferită pentru cei 3 parametri. Aceste observații denotă funcționalitatea ambelor zone omoloage, lateralizarea sugerînd însă o intervenție diferențiată dreapta-stînga în mecanismul intim al realizării electrogenezei cerebrale, care, la rîndul său, reflectă prezența unei activități nervoase superioare diferențiate pe zone, în repausul mental. Avînd în vedere aceste constatări — analiza asimetriei parametrilor Hjorth pe derivații omoloage — furnizează date privind implicarea diferitelor zone cerebrale în electrogeneza din RM. În

Tabelul XIII

Analiza cuantificată EEG — media aritmetică a valorilor asimetriei — la cei trei parametri analizați (activitate, mobilitate, complexitate) la subiecți sănătoși și bolnavi cu epilepsie temporală în repaus mental

ACTIVITATE

Categoria investigată	Procesul psihic	Rutina	1/5	9/13	2/6	10/14	3/7	11/15	4/8	12/16
SĂN.	RM	R1	14	10	11	7	14	6	7	14
SĂN.	IVI	R1	12	6 ↓	9	10 ↑	9 ↓	11 ↑	7	11 ↓
SĂN.	IVP	R1	12	9	9	14 ↑	11 ↓	16 ↑	6	11 ↓
SĂN.	IVN	R1	11 ↓	7 ↓	9	6	13	7	8	13
SĂN.	Me	R1	6 ↓	5 ↓	6 ↓	1 ↓	2 ↓	5	3 ↓	11 ↓
SĂN.	T	R1	5 ↓	3 ↓	5 ↓	1 ↓	3 ↓	9 ↑	2 ↓	8 ↓
SĂN.	CM	R1	17 ↑	9	19 ↑	9	17 ↑	8	6	13
SĂN.	SLI	R1	12	7 ↓	10	5	11 ↓	7	7	14
EPI.T.	RM	R1	28	11	25	13	31	9	36	24
EPI.T.	IVI	R1	10 ↓	6 ↓	11 ↓	6 ↓	10 ↓	12 ↑	15 ↓	17 ↓
EPI.T.	IVP	R1	20 ↓	8 ↓	18 ↓	11 ↓	19 ↓	12 ↑	27 ↓	18 ↓
EPI.T.	IVN	R1	12 ↓	5 ↓	11 ↓	8 ↓	12 ↓	10 ↑	15 ↓	20 ↓

MOBILITATE

Categoria investigată	Procesul psihic	Rutina	1/5	9/13	2/6	10/14	3/7	11/15	4/8	12/16
SĂN.	RM	R1	10	13	8	8	9	7	6	2
SĂN.	IVI	R1	12 ↑	12	8	12 ↑	13 ↑	7	6	3
SĂN.	IVP	R1	13 ↑	13	9	10	12 ↑	11 ↑	8	4
SĂN.	IVN	R1	15 ↑	11 ↓	6	9	11	7	7	5 ↑
SĂN.	Me	R1	21 ↑	13	2 ↓	6	12 ↑	2 ↓	7	8 ↑
SĂN.	T	R1	18 ↑	17 ↑	3 ↓	3 ↓	8	5	6	10 ↑
SĂN.	CM	R1	11	10 ↓	8	9	15 ↑	4 ↓	10 ↑	3
SĂN.	SLI	R1	9	13	6	8	8	5	3 ↓	1
EPI.T.	RM	R1	12	11	4	6	8	9	5	7
EPI.T.	IVI	R1	9 ↓	8 ↓	8 ↑	8	3 ↓	8	5	8
EPI.T.	IVP	R1	10 ↓	8 ↓	6	4	5 ↓	12 ↑	6	10 ↑
EPI.T.	IVN	R1	14 ↑	8 ↓	7 ↑	4	4 ↓	10	5	7

COMPLEXITATE

Categoria investigată	Procesul psihic	Rutina	1/5	9/13	2/6	10/14	3/7	11/15	4/8	12/16
SĂN.	RM	R1	15	10	9	9	12	9	8	3
SĂN.	IVI	R1	12 ↓	9	11	10	12	9	8	5
SĂN.	IVP	R1	15	12	8	13 ↑	14	8	10	6
SĂN.	IVN	R1	15	12	10	10	15 ↑	8	8	6
SĂN.	Me	R1	15	7 ↓	7	8	9 ↓	8	7	7
SĂN.	T	R1	14	11	7	10	7 ↓	11	5	6
SĂN.	CM	R1	16	11	7	9	11	10	11 ↑	3 ↓
SĂN.	SLI	R1	13 ↓	9	7	8	8 ↓	10	10 ↑	6
EPI.T.	RM	R1	14	7	6	13	10	6	7	8
EPI.T.	IVI	R1	15	8	10 ↑	13	6 ↓	6	5	10
EPI.T.	IVP	R1	15	9	9 ↑	16 ↑	7 ↓	9 ↑	7	9
EPI.T.	IVN	R1	13	10 ↑	9 ↑	13	9	8	6	6

ACTIVITATE

Categoria investigată	Procesul psihic	Rutina	1/2	3/4	11/12	5/6	13/14	7/8	15/16	9/10
SĂN.	RM	R6	5	4	7	8	4	5	11	9
SĂN.	IVI	R6	6	13 ↑	10 ↑	11 ↑	7 ↑	10 ↑	15 ↑	13 ↑
SĂN.	IVP	R6	10 ↑	10 ↑	10 ↑	9	4	11 ↑	14 ↑	14 ↑
SĂN.	IVN	R6	13 ↑	13 ↑	10 ↑	8	5	14 ↑	14 ↑	17 ↑
EPI.T.	RM	R6	14	16	13	17	10	11	29	15
EPI.T.	IVI	R6	14	13 ↓	9 ↓	10 ↓	7 ↓	10	25 ↓	15
EPI.T.	IVP	R6	13	16	11	12 ↓	6 ↓	15 ↑	30	26 ↑
EPI.T.	IVN	R6	13	13 ↓	11	9 ↓	6 ↓	18 ↑	32 ↑	24 ↑

MOBILITATE

Categoria investigată	Procesul psihic	Rutina	1/2	3/4	11/12	5/6	13/14	7/8	15/16	9/10
SĂN.	RM	R6	6	16	4	11	7	4	3	4
SĂN.	IVI	R6	5	9 ↓	3	11	6	5	2	6
SĂN.	IVP	R6	7	12 ↓	6	10	9	8 ↑	5	6
SĂN.	IVN	R6	11 ↑	8 ↓	5	7 ↓	8	5	3	5
EPI.T.	RM	R6	10	6	4	7	6	6	5	4
EPI.T.	IVI	R6	11	5	4	5	5	6	3	2
EPI.T.	IVP	R6	11	7	3	7	3 ↓	4	3	2
EPI.T.	IVN	R6	11	8	4	7	5	5	2 ↓	1 ↓

COMPLEXITATE

Categoria investigată	Procesul psihic	Rutina	1/2	3/4	11/12	5/6	13/14	7/8	15/16	9/10
SĂN.	RM	R6	6	3	6	8	1	10	5	5
SĂN.	IVI	R6	4	10 ↑	11 ↑	10	6 ↑	6 ↓	6	3
SĂN.	IVP	R6	7	8 ↑	10 ↑	9	7 ↑	4 ↓	4	4
SĂN.	IVN	R6	7	7 ↑	9 ↑	10	5 ↑	5 ↓	4	2 ↓
EPI.T.	RM	R6	8	10	11	11	7	9	10	7
EPI.T.	IVI	R6	11 ↑	10	8 ↓	10	7	9	7 ↓	8
EPI.T.	IVP	R6	10 ↑	12	8 ↓	9	8	4 ↓	3 ↓	5
EPI.T.	IVN	R6	7	15 ↑	12	4 ↓	8	5 ↓	5 ↓	4 ↓

LEGENDA

○ — valoare maximă (Mx)
□ — valoare minimă (m)
↑ crește
↓ scade
◌ — valoare mare, apropiată de Mx
⬚ — valoare mică, apropiată de m

timpul practicării imageriei sau a CM constatăm modificări ale acestei asimetrii, fie în sensul accentuării ei pe anumite zone, fie în sensul reducerii, cu realizarea unei simetrii, pe alte zone.

După afirmația lui Rebert (1978, citat de Foișoreanu, 1983), asimetria are cea mai mare valoare localizatorie a participării unei structuri într-un proces mental. Acest autor — prin intermediul analizei spectrale de frecvență — stabilește chiar 5 niveluri de asimetrie. Pornind de aici am urmărit să verificăm rezultatele studiului anterior (al fiecărui parametru Hjorth în parte) și să identificăm structurile care intervin în evocarea datelor vechi din MTL.

4.5.11. ANALIZA ASIMETRIEI (As) DE ACTIVITATE (A) ÎN REPAUS MENTAL

La subiecții sănătoși constatăm prezența de maxime de valoare egală pe 3 zone : frontală laterală, temporală și parietală (prezența unui electrod comun în 2 derivații care prezintă valori divergente ne permite localizarea ca atare a zonelor, fiind vorba de electrozii Tp și O). În termeni electroclinici pe aceste zone există o marcată și egală asimetrie de amplitudine. Minimele asimetriei de A (deci o simetrie de amplitudine) sînt localizate pe zona centrală și occipitală. Valorile minime ale asimetriei sugerează fie un repaus funcțional, fie o funcționalitate bilaterală, dar de același tip, nediferențiată, a celor două zone omoloage.

La bolnavii cu epilepsie temporală constatăm valori duble sau triple ale asimetriei de A, pe aproape toate zonele, excepție făcînd zona frontală-medială și zona centrală posterioară, care prezintă valori apropiate față de cele normale. Această situație sugerează neimplicarea acestor zone în procesul epileptogen. Valorile maxime survin pe zona temporo-occipitală și temporală medie, ceea ce sugerează o interesare preferențială a zonei temporale în procesul epileptogen, interesare net lateralizată. Valoarea minimă se menține pe aceeași zonă ca și la subiecții sănătosi.

4.5.12. MODIFICAREA ASIMETRIEI DE A ÎN IMAGERIE

La subiecții sănătoși constatăm prezența de modificări nete și diferențiate : zonal și pe tip de imagerie. Asimetria scade pe majoritatea zonelor analizate în toate tipurile de imagerie, dar în funcție de accentuarea sau nivelarea mai pronunțată a valorilor asimetriei putem identifica zona implicată. Zonele care se modifică preferențial sînt : a) *în IVI :* zona frontală medială, zona centrală anterioară și posterioară și zona temporală medie ; b) *în IVP :* zonele centrale — anterioară și posterioară (realizînd asimetrii foarte marcate, deci fiind implicate unilateral), zona temporală medie și zona parieto-occipitală ; c) *în IVN :* preponderent zona frontală medială, parțial zona frontală laterală ; d) *în Me :* zona frontală medială și laterală, zona temporală anterioară și medie, zona centrală și zona parieto-occipitală ; e) *în T :* aceleași zone ca în imageria auditivă (Me) ; f) *în CM* se constată modificări preferențiale și unilaterale pe zonele frontală laterală, temporală anterioară și medie.

La bolnavii cu epilepsie temporală procesul de evocare mnestică interferează cu procesul epileptogen, din moment ce valorile asimetriei se reduc impresionant. Explicația probabilă a acestui fenomen este că ace-

leași zone sînt implicate atît în epilepsie, cît și în evocarea din memorie. Reducerea asimetriei are loc probabil prin utilizarea în procesele de memorie a zonei controlaterale omoloage, indemne față de procesul epileptogen. La realizarea imageriei participă aceleași zone ca și la subiecții sănătoși, căci sînt reproduse aceleași configurații ale asimetriei, cu mențiunea că zona occipitală participă unilateral (valori maxime ale As).

4.5.13. ANALIZA ASIMETRIEI DE MOBILITATE (M) ÎN REPAUS MENTAL

La subiecții sănătoși evidențiază valori maxime anterioare frontale, mai marcate pe zona frontală medială (9/13) decît pe zona frontală laterală (1/5), ceea ce impune concluzia că cele două zone frontale sînt implicate diferit și lateralizat în activitatea cerebrală de repaus.

Valorile minime sînt prezente pe zona parietală și occipitală, ceea ce sugerează elaborarea de către aceste zone a unor ritmuri cu aceeași frecvență, dar cu amplitudine diferită și prin interferență, o funcționalitate de același tip, dar de intensitate diferită a zonelor omoloage.

La bolnavii cu epilepsie temporală constatăm valori apropiate față de normal ale asimetriei de M, cu menținerea maximelor pe aceleași zone, dar cu minimele pe zona temporală anterioară și occipitală. Prezența unor valori diferite net între lotul martor și lotul cu epilepsie pe zonele temporală anterioară (2/6) și parietală sugerează cointeresarea acestor zone — bilateral — în procesul epileptogen.

Valorile apropiate și similitudinile de localizare ale asimetriei de M la lotul de subiecți sănătoși și lotul cu epilepsie temporală, în repaus mental, evidențiază, pe de o parte, păstrarea acelorași relații de dominanță zonală sau emisferică, chiar și în prezența procesului epileptogen, iar pe de altă parte faptul că, în limbajul parametrilor Hjorth, epilepsia temporală este caracterizată preferențial de o asimetrie de A (amplitudine) și prea puțin de o asimetrie de M (frecvență). Analiza R_6 relevă aceleași relații.

4.5.14. MODIFICAREA ASIMETRIEI DE M ÎN IMAGERIE

La subiecții sănătoși se evidențiază modificări comune în diferitele tipuri de imagerie, cu apariția unei asimetrii marcate pe zonele temporală medie, parietală și frontală laterală. Există însă particularități constînd în intervenția în plus a unor zone diferite în fiecare proces în parte (în IVI apar modificări pe zona centrală anterioară, în IVP modificări pe zona centrală posterioară, iar în IVN modificări pe zona temporală anterioară). În imageria auditivă (Me) și verbală (T) modificările sînt mult mai pregnante și diferite față de imageria vizuală. Ceea ce este comun cu imageria vizuală este creșterea marcată a asimetriei pe zona frontală laterală și zona parietală (12/16). În imageria auditivă și verbală intervin în plus zone largi.

La bolnavii cu epilepsie temporală modul de modificare al valorilor As de M este diferit de cel găsit la subiecții sănătoși și anume, asimetria scade pe derivațiile pe care creștea la aceștia. Acest fapt sugerează implicarea zonelor controlaterale omoloage celor care erau dominante în RM

în procesele mnestice, ceea ce pare logic, aceste zone fiind probabil indemne. În toate cele 3 tipuri de imagerie vizuală găsim modificări pe zonele : frontală laterală, frontală medială, temporală anterioară și temporală medie, zone pe care valorile se modifică în același sens (scădere sau creștere). În plus, în diferitele tipuri de imagerie intervin : în IVI — zona centrală anterioară, în IVP — zonele centrală posterioară, parietală și centrală anterioară, iar în IVN — zonele centrală anterioară și centrală posterioară. Comparativ — la subiecții sănătoși și bolnavii cu epilepsie temporală — în practicarea imageriei vizuale există ca puncte comune doar participarea zonei frontale laterale și temporale medii în toate tipurile de imagerie.

Diferențele care există ne sugerează capacitatea creierului de a mobiliza, în procesele de evocare din memorie a datelor, zone indemne, în cazul unui proces patologic, cum este procesul epileptogen, zone care pot fi omoloage zonelor lezate sau pot fi învecinate cu acestea.

4.5.15. ANALIZA ASIMETRIEI DE C ÎN REPAUS MENTAL

La subiecții sănătoși relevă prezența maximelor pe zone frontală și temporală și a minimelor pe zona occipitală.

La bolnavii cu epilepsie temporală valorile asimetriei de C se mențin la valori apropiate (ușor scăzute) față de normal, pe majoritatea zonelor analizate. Maximele sînt situate pe zona frontală laterală (ca și la subiecții sănătoși), dar și pe zona centrală (10/14). Minimele prind numeroase zone : temporală anterioară și posterioară, frontală medială și occipitală, ceea ce sugerează cointeresarea bilaterală a acestor zone de către procesul epileptogen, probabil prin perturbarea electrogenezei pe zone extinse.

Iată, deci, că prin studiul asimetriei celor 3 parametri Hjorth, ni se impune concluzia că în epilepsia temporală, chiar dacă procesul lezional iritativ este strict localizat, există o largă participare la procesul epileptogen aproape a tuturor structurilor cerebrale, ceea ce explică marea capacitate de generalizare a acestui tip de epilepsie focală.

4.5.16. MODIFICAREA ASIMETRIEI DE C ÎN IMAGERIE (As DE C)

La subiecții sănătoși se evidențiază menținerea în toate tipurile de imagerie, ca și în CM a valorilor maxime pe zona frontală laterală și a minimelor pe zona parietală. Mai mult, valorile numerice pe aceste zone sînt cvasiconstante, ceea ce sugerează o remarcabilă stabilitate a complexității și asimetriei sale pe aceste zone.

Deosebirile între cele 3 tipuri de imagerie vizuală privind As de C constau în următoarele : în IVI — crește As, realizînd o maximă pe zona Ta și scade discret As pe zona frontală laterală (1/5), ceea ce sugerează intervenția acestor zone în realizarea evocării respective ; în IVP — apar minime pe zonele temporală anterioară (2/6) și centrală posterioară (11/15) și o creștere netă a As pe zona centrală anterioară (2/6), ceea ce sugerează

participarea zonelor menţionate, în ultimul caz unilateral ; în IVN — apar minime pe zonele centrală posterioară (11/15) şi occipitală (4/8) şi creşte As pe zona temporală şi frontală medială (9/13).

În imageria verbală şi auditivă valorile scad net, realizînd chiar o minimă pe zona temporală medie (3/7). În plus, în imageria auditivă apar minime pe zonele frontală medială (9/13) şi temporală anterioară (2/6), iar în imageria verbală apare o minimă pe zona temporală anterioară, ceea ce sugerează participarea cvasisimetrică a zonelor expuse în cele două tipuri de imagerie analizate. În CM survin modificări nete doar pe zona temporo-occipitală (4/8), unde asimetria creşte, şi pe zona parietală (12/16), unde asimetria de C scade. Oricît ar părea de curioasă implicarea acestor zone în CM, modificarea valorilor o sugerează. Din cele expuse par a se desprinde următoarele concluzii privind asimetria de C : a) în imageria vizuală apar modificări faţă de RM, dar discrete ; b) în imageria auditivă şi verbală modificările care survin sînt mai pregnante şi privesc în special zona temporală ; c) în CM par a fi implicate şi zonele posterioare (pe lîngă zona frontală) : occipitală şi parietală ; d) modificările asimetriei de C în procesul de evocare al datelor vechi din memorie (imagerie) sînt mai discrete decît cele care survin în cazul A şi M.

La bolnavii cu epilepsie temporală, studiul dinamicii modificărilor As de C în imageria vizuală în R_1 pune în evidenţă unele asemănări faţă de subiecţii sănătoşi, şi anume : pe zona frontală laterală (1/5) găsim valori maxime, aproape nemodificate, în toate tipurile de imagerie vizuală ; valorile numerice ale As de C se modifică relativ discret. Deosebirile constau în creşterea asimetriei pe majoritatea zonelor implicate şi reducerea acesteia pe zona temporală. Maxima a doua se menţine, ca şi în RM, pe zona centrală anterioară în imageria vizuală, realizînd o creştere notabilă (ca şi la subiecţii sănătoşi) în IVP.

Analizînd separat fiecare tip de imagerie vizuală, constatăm :

a) în IVI — creşte net As de C pe zona temporală anterioară (deci participarea asimetrică) şi creşte discret As pe zona parietală (12/16). Se constată o scădere netă, cu realizarea unei minime pe zona temporală (3/7) ;

b) în IVP — creşte notabil asimetria pe zonele temporală anterioară (2/6), centrală anterioară (10/14) şi centrală posterioară (11/15) şi scade pe zona temporală (3/7), realizînd o minimă ;

c) în IVN — creşte As de C pe zona frontală medială şi temporală anterioară şi scade, realizînd o minimă, pe zona parietală.

În concluzie, zonele amintite sînt implicate în aceste 3 tipuri de imagerie. Privitor la modul de reacţie al valorilor se impune aceeaşi concluzie ca şi la analiza As de M şi anume : capacitatea de mobilizare a zonelor indemne pentru realizarea evocării mnestice.

4.5.17. ANALIZA CORELAŢIILOR DE ASIMETRIE A CELOR 3 PARAMETRI HJORTH

Sinteza datelor privind asimetria A, M şi C ne dă date interesante privind caracteristicile diferitelor zone.

a) *La subiecţii sănătoşi în RM* constatăm (vezi tabelele nr. XIII şi XIV) că există un nivel de funcţionalitate al celor două emisfere diferen-

Tabelul XIV

Valorile maxime și minime ale asimetriei celor trei parametri Hjorth-corelate și repartiția lor — R_1

NUMĂRUL CANALELOR OMOLOAGE SUPRAPUSE PENTRU STUDIUL ASIMETRIEI								
—	1/5	9/13	2/6	10/14	3/7	11/15	4/8	12/16
SUBIECȚI SĂNĂTOȘI								
A	Mx	(≡m)	(=m)	(=Mx)	Mx	(≡Mx)	m	Mx
M	Mx	Mx	(≡m)	(—Mx)	(≡Mx)	(=Mx)	m	m
C	Mx	-	(—Mx) (=m)	—	Mx	(≡m)	m	m
BOLNAVI CU EPILEPSIE TEMPORALĂ								
A	Mx	m	-	(≡m)	Mx	m	Mx	(≡Mx)
M	Mx	Mx	m	(≡m)	(≡m)	(≡Mx)	m	(=Mx)
C	Mx	m	m	Mx	(≡m)	m	m	(≡m)

LEGENDA: — IVI; = IVP; ≡ IVN; ◯ - valorile încercuite apar numai în procesele psihice; Mx - maxime; m - minime

țiat pe diferitele zone : funcționalitate predominant unilaterală a zonelor cu maxime (frontală laterală și temporală în special, frontală medială și parietală) și o funcționalitate cvasisimetrică a zonelor cu minime (occipitală — în special).

La bolnavii cu epilepsie temporală, în RM (în R_1) constatăm că există un nivel de funcționalitate diferențiat pe diferitele zone, care are comun cu subiecții sănătoși funcționalitatea predominant unilaterală a zonei frontale laterale și funcționalitatea cvasisimetrică a zonei centrale posterioare. De asemenea, zona frontală medială (9/13), în ciuda unor diferențe minore, evidențiază același nivel de funcționalitate ca și la subiecții sănătoși, cu realizarea unei asimetrii de frecvență.

Pe toate celelalte zone apar, față de subiecții sănătoși, modificări care indică net participarea lor în procesul epileptogen, fiind interesate în special zonele temporală medie (3/7), temporală anterioară (2/6) și occipitală (4/8), urmate de zonele centrală anterioară și parietală. De notat că valoarea dublă a As de A pe zona frontală laterală (1/5) denotă cointeresarea și a acestei zone în procesul epileptogen.

De notat că indicatorul cel mai fidel al procesului epileptogen este asimetria de activitate.

b) *Modificarea corelațiilor privind asimetria celor 3 parametri Hjorth pe durata practicării imageriei* (tabelul nr. XIV).

La subiecții sănătoși în imageria vizuală, de toate cele trei tipuri (IVI, IVP și IVN), intervine zona frontală laterală (1/5) prin realizarea unei simetrii de amplitudine, ca și zona temporală (3/7) care participă marcat asimetric din moment ce realizează o maximă de As de M.

Celelalte zone, participînd diferențiat în cele 3 tipuri de imagerie, sînt : temporală anterioară (2/6), centrală anterioară (10/14) și centrală posterioară (11/15).

La bolnavii cu epilepsie temporală zonele care intervin în imageria vizuală sînt : zona centrală anterioară (10/14) și temporală medie (3/7) — în toate tipurile de imagerie — cvasisimetric și diferențiat (în diferitele tipuri de imagerie vizuală) — zonele centrală posterioară și parietală.

În ceea ce privește analiza asimetriei celor 3 parametri Hjorth în R_6, constatăm o parțială suprapunere a valorilor și un mod diferit de reacție în procesele psihice tributar tehnicii de înregistrare cu electrod referențial temporal. Prin sumarea datelor însă reiese că zonele implicate în imagerie sînt aceleași cu cele desemnate în urma analizei înregistrărilor în R_1.

4.5.18. CORELAREA DATELOR OBŢINUTE PRIN CELE DOUĂ METODE DE STUDIU ALE PARAMETRILOR HJORTH

(Compararea datelor obţinute prin analiza mediei aritmetice a valorilor obţinută pe fiecare derivaţie, în parte, cu datele obţinute prin analiza mediei aritmetice a valorilor asimetriei pe derivaţii omoloage)

4.5.18.1. Corelaţii în repaus mental

La subiecții sănătoși există configurații diferite ale modului de asociere al parametrilor Hjorth cu valori mari și mici, ca și variații de asimetrie, care diferă de la zonă la zonă, dînd un aspect „mozaicat".

La bolnavii cu epilepsie temporală se menține același aspect mozaicat, cu observația că există *deosebiri frapante* pe unele zone și anume : a) zona centrală anterioară (10/14), care arată o asimetrie maximă a complexității, în favoarea părții stîngi ; b) zona temporală (3/7) unde găsim parametri Hjorth și asimetria maximă tot în stînga (la subiecții sănătoși asimetria maximă este pe dreapta) ; c) zona occipitală, unde găsim ritmuri ample, lente și cu complexitate mică, o asimetrie maximă de amplitudine (pe cînd la subiecții sănătoși pe această zonă apar ritmuri frecvente și simetrice). Aceste date indică implicarea zonelor amintite mai sus în procesul epileptogen al epilepsiei de lob temporal.

4.5.18.2. Corelaţii pe durata practicării imageriei

Privesc stabilirea modificărilor care survin pe fiecare zonă în parte la practicarea imageriei.

La subiecții sănătoși în R_1 : a) *zona frontală laterală* (1/5) : A scade bilateral, M și C cresc bilateral și aceste modificări realizează o participare unilaterală a zonei, cu realizarea unei asimetrii maxime de A, M și C. Această asimetrie se realizează prin valori mari ale A și C în stînga

și valori mari ale M în dreapta. Cele mai pregnante modificări au loc în IA, verbală și IVN. În CM modul de reacție este invers (creșterea A, scăderea M și C, cu lateralizare dreaptă doar a A) ;

b) *zona frontală medială* (9/13) : A scade bilateral, M și C cresc bilateral și aceste modificări au loc relativ simetric (realizarea unei minime de asimetrie). Cele mai pregnante modificări au loc în IA și verbală, ușor lateralizate pe dreapta. În CM modificările sînt prezente, dar în sens invers (crește A, scade C bilateral) ;

c) *zona temporală anterioară* (2/6) : scade A, crește M și C, asimetria este minoră pentru toate tipurile de imagerie, deci are loc o participare bilaterală. În CM se produc modificări moderate, în sens invers, dar se accentuează enorm asimetria de A (participare unilaterală stîngă). Cele mai marcate modificări au loc în IA și verbală ;

d) *zona centrală anterioară* (10/14) : scade A, crește M și C, bilateral, cvasisimetric. Modificările cele mai marcate au loc în imageria verbală (discretă lateralizare stîngă de C), imageria auditivă și IVN (pentru toți 3 parametri) ;

e) *zona temporală medie* (3/7) : A scade, M și C cresc bilateral. Totuși, în diferitele tipuri de imagerie participarea zonei este diferențiată astfel : în imageria vizuală participarea este lateralizată, cu realizarea unei asimetrii maxime de A, M și C în IVN (A și C lateralizate pe stînga, M pe dreapta) și realizarea unei asimetrii mari de M și C în IVI și IVP (A și M lateralizate pe dreapta, C pe stînga). În celelalte tipuri de imagerie (auditivă, verbală) participarea este cvasisimetrică. În CM au loc modificări mici ale celor 3 parametri, totuși cu realizarea unei asimetrii mari de A, lateralizată pe dreapta, ceea ce sugerează implicarea zonei omoloage stîngi ;

f) *zona centrală posterioară* (11/15) : M scade, C crește bilateral în toate tipurile de imagerie. A reacționează diferențiat : crește în imageria vizuală cu conținut afectiv numai în dreapta (deci implicarea zonei omoloage stîngi) și scade bilateral în IA și imageria verbală. Se realizează o asimetrie marcată de A și M și în imageria vizuală, cu lateralizare stîngă a A și dreaptă a M, ceea ce sugerează implicarea unilaterală dreaptă a zonei în imageria vizuală și participarea bilaterală (prin creșterea marcată a C) în imageria auditivă și verbală ;

g) *zona occipitală* (4/8) : A scade (enorm în IA și verbală), C crește, M crește diferențiat : unilateral în dreapta în IVP și IA, bilateral în IVN și imageria verbală, realizînd valori de funcționalitate cvasisimetrice în final (asimetrie minoră pentru toți 3 parametri). Scăderea bilaterală marcată a A în toate tipurile de imagerie (sinonimă cu clasicele desincronizări) arată implicarea zonei în toate tipurile de evocare, chiar dacă implicarea se realizează diferențiat prin ceilalți doi parametri. Survin modificări și în CM, cu realizarea unei asimetrii de M (dreaptă) și de complexitate (stîngă);

h) *zona parietală* (12/16) : A și M scad, iar C crește în toate tipurile de imagerie bilateral, totuși cu realizarea unei asimetrii maxime de A, care este lateralizată pe dreapta, deci sugerează implicarea preferențială stîngă a zonei.

La bolnavii cu epilepsie temporală modificările care survin pe durata practicării imageriei vizuale sînt diferite numai în ceea ce privește implicarea zonei temporale medii (3/7), la nivelul căreia, spre deosebire de subiecții sănătoși, pare să existe o simetrie funcțională — cu discretă lateralizare stîngă — pentru toate cele 3 tipuri de imagerie. Sinteza datelor culese în R_6, în ciuda aparentelor discrepanțe, conduce în final la realizarea acelorași configurații spațiale ale participării zonale.

4.5.19. DISCUȚIA REZULTATELOR ȘI CONCLUZII PRELIMINARE

Din expunerea rezultatelor reiese că la procesul de evocare al datelor vechi din memorie participă tot creierul, cu lateralizări pe unele zone, lateralizări care însă sînt complexe, conturînd o alternanță dreapta-stînga a implicării pe axul antero-posterior, atît pentru fiecare zonă, cît și pentru fiecare parametru Hjorth, cu realizarea unui *mozaic funcțional extrem de complicat*. De menționat, totuși, că în aceste condiții există *pattern-uri diferite* pentru imagerie și CM ; de asemenea, pentru diferitele tipuri de imagerie există particularități specifice de implicare a diferitelor zone cerebrale.

Interacțiuni complexe între diferite zone pe durata proceselor mentale au fost semnalate în literatura de specialitate ca urmare a studiilor potențialelor evocate sau a analizei spectrale a înregistrării potențialelor spontane (EEG). Specializarea funcțională a emisferelor și diferitelor zone este confirmată, ca și lateralizarea funcțiilor psihice elementare. Pentru funcțiile mentale complexe gradul de lateralizare nu este total. În acest sens în literatura de specialitate există date care susțin că implicarea emisferelor în diferite tipuri de sarcini nu este exclusivă, ci predominantă (Rebert, 1978 ; Goodman, 1980 — citați de Foișoreanu, 1983), sau că, în orice sarcină — pe lîngă implicarea diferențiată a unui emisfer — există un proces subsecvent de antrenare în prelucrarea informației a emisferului controlateral, pentru toate tipurile de stimuli, dinamică funcțională reflectată de latența și rația de blocare a ritmului *alfa*, diferită pentru cele două emisfere. Se consideră că implicarea ulterioară a emisferului controlateral reflectă schimburi reciproce în activitățile emisferice (Donchin, 1977, citat de Foișoreanu, 1983), demonstrate și teoretizate ca „transfer interemisferic de informație". De altfel, cercetările lui Sperry — încununate cu premiul Nobel pe 1981 — demonstrează că între emisferele cerebrale există un raport de „complementaritate și alternanță funcțională". În ceea ce privește intervenția diferențiată și complementară a diferitelor zone cerebrale în diverse procese psihice, există puține date care descriu relația exactă.

De menționat că în plus există variații individuale privind gradul de utilizare preferențială a unui emisfer față de celălalt, în soluționarea diferitelor probleme, inclusiv cele de limbaj. În această direcție Levy (1977) a întreprins un studiu exhaustiv comparativ pe subiecți dreptaci și stîngaci, ajungînd la concluzia că toate funcțiile psihice sînt reprezentate bilateral, dar că subiecții dreptaci au un grad de lateralizare al funcțiilor mult mai exprimat decît subiecții stîngaci. Acest fapt explică va-

riațiile interindividuale pe care le-am constatat privind lateralizarea parametrilor Hjorth, variații nivelate prin efectuarea mediei aritmetice.

În ceea ce privește compararea datelor noastre cu ale lui Stigsby (1977) care a efectuat un studiu psihofiziologic privind evocarea din memorie (MTB, MTL pentru datele recente — test vizual, test auditiv), folosind printre alți parametri și analiza A, M și C, trebuie să menționăm că studiul acestui autor a înglobat doar 3 zone ale emisferului dominant (frontală, temporală și occipitală). Din acest motiv rezultatele nu cuprind întreaga complexitate a procesului de evocare din memorie, dar — pentru datele analizate — am constatat că există o deplină concordanță cu rezultatele noastre și anume : prezența modificărilor pe cele 3 zone în evocarea ambelor tipuri de material evocat (auditiv, vizual), cu predominanța modificărilor pe zona temporală pentru testul de memorie vizuală. Stigsby (1977) și, pe de altă parte, Ingvar (1977, 1978) și Risberg (1971) (citați de Foișoreanu, 1983) atribuie modificările care survin pe zona frontală în procesele de evocare mnestică rolului decisiv pe care îl joacă cortexul frontal de asociație în integrarea activităților mentale.

Datele de mai sus vin să confirme observațiile noastre și concluzia că în evocarea datelor din MTL are loc o largă participare cerebrală, cu lateralizări zonale mozaicate, atît topografic cît și în privința interesării unuia sau altuia din parametri Hjorth.

4.6. CONCLUZII DE ELECTROENCEFALOGRAFIE

Corelînd datele obținute prin analiza vizuală a traseelor cu cele obținute prin analiza cuantificată a parametrilor Hjorth, ni se impun următoarele concluzii :

1) Procesul de evocare al datelor vechi din MTL (imageria) induce la nivel cerebral modificări complexe de electrogeneză, care cuprind ambele emisfere în toate tipurile de material evocat, cu discrete lateralizări, care prind alternativ, mozaicat, diferitele zone pe axul antero-posterior.

2) În același tip de evocare lateralizarea zonală este compusă, interesînd diferențiat (dreapta-stînga) unul sau doi parametri Hjorth. De menționat că în unele tipuri de imagerie există participări bilaterale, cvasisimetrice, ale unor zone și că în toate tipurile de imagerie (material mnestic evocat) este interesată masiv zona frontală.

3) Fiecare tip de imagerie are un *pattern* bioelectric specific, constînd din interesarea diferențiată zonală a celor 3 parametri Hjorth.

4) Între diferitele zone care intervin în procesul de evocare mnestică au loc interacțiuni complexe, evidențiabile prin studiul asimetriei parametrilor Hjorth, pentru fiecare tip de imagerie în parte.

5) Procesul de evocare din memorie se diferențiază net ca *pattern* bioelectric de un alt proces psihic — CM, care induce modificări opuse ale celor 3 parametri Hjorth.

6) Analiza parametrilor Hjorth (în cele două rutine : longitudinală și referențială) confirmă observațiile și concluziile pe care le-am emis la analiza vizuală a traseelor EEG.

7) Modificările specifice ale procesului de evocare al datelor din MTL evidenţiabile prin analiza vizuală sînt : apariţia aplatizărilor (globale sau periodice), asincrone sau alternative, apariţia în bufeuri a ritmului *alfa*, *subalfa* şi a „dinţilor de ferăstrău", extinderea ritmului *alfa* (cu caracteristici modificate : lent, foarte regulat, amplu) spre derivaţiile anterioare. Survenirea alternativă în timp a acestor 3 caracteristici pe derivaţiile simetrice ale celor două emisfere conferă procesului de evocare al datelor din memorie caracterul de proces dinamic, secvenţial.

8) Analiza modificărilor parametrilor Hjorth şi a asimetriilor lor pe durata imageriei la bolnavii cu epilepsie temporală — comparativ cu subiecţii sănătoşi — relevă existenţa unor particularităţi care pledează pentru cointeresarea aceloraşi zone în procesul de evocare din memorie şi în procesul epileptogen.

9) Interferarea procesului de evocare din memorie cu procesul epileptogen are două modalităţi de finalizare : activarea sau inhibarea activităţii epileptogene, fapt care pledează pentru existenţa a două sisteme funcţionale temporo-hipocampale interesate diferenţiat şi competitiv de cele două procese, ca şi de diferitele tipuri de imagerie.

Capitolul al 5-lea

INVESTIGAȚII ELECTROENCEFALOGRAFICE CUANTIFICATE ȘI COMPUTERIZATE ÎN EPILEPSIA TEMPORALĂ

L. POPOVICIU, V. ROMAN, I. BAGATHAI ȘI MARIA TUDOSIE

5.1. INTRODUCERE

Medicina, alături de celelalte ramuri ale științei, a beneficiat în ultimul timp de dezvoltarea impresionantă a tehnicii de calcul.

Prelucrarea automată a datelor și-a găsit un larg domeniu de aplicare în neurologie. Pe plan mondial, multe colective de cercetare au trecut la studiul diverselor afecțiuni cerebrale, utilizînd metode computerizate. Dintre acestea, s-a făcut remarcat în studiul epilepsiilor colectivul format din P. Gloor, J. Gotman, N. Schaul, J. Ives și C. Thompson de la Universitatea din Montreal (Canada), care în 1976 au elaborat o metodă automată de recunoaștere și cuantificare a activității epileptice intercritice. Metoda constă în identificarea și urmărirea vîrfurilor și undelor ascuțite înregistrate de un electroencefalograf. Tot în anul 1976, ei au realizat un sistem de monitorizare al crizelor epileptice, bazat pe tehnica telemetriei și controlat de un calculator PDP-12. Acest sistem permite supravegherea unui pacient timp de mai multe ore sau zile. Semnalele EEG preluate de la cele 16 canale sînt multiplexate și trimise în laboratorul calculatorului, unde sînt înregistrate și păstrate pe disc ultimele două minute, în mod continuu actualizate. În orice moment (la declanșarea crizei epileptice) se poate porni și înregistra pe hîrtie a EEG. Se obține astfel un traseu EEG care conține cele două minute premergătoare crizei, criza și cît se dorește din perioada ulterioară crizei, fără prea multe pagini de informație din perioada intercritică, lipsită de evenimente.

În 1978, aceiași autori au pus de acord cele două metode și le-au adaptat pentru a putea realiza recunoașterea automată a activității epileptice intercritice la înregistrări EEG prelungite.

Preocupări pentru studiul automat al afecțiunilor cerebrale au apărut în ultimul timp și în țara noastră.

Începînd din 1978, la Clinica de neurologie din Tîrgu Mureș, un colectiv condus de prof. Liviu Popoviciu a elaborat mai multe metode matematice și computerizate pentru *studiul activității bioelectrice a scoarței*. Unele din aceste metode și rezultatele aplicării lor vor fi prezentate în cele ce urmează.

5.2. METODE ȘI PROCEDEE UTILIZATE DE COLECTIVUL CLINICII NEUROLOGICE DIN TÎRGU MUREȘ

Metodele elaborate de noi folosesc ca intrări informațiile furnizate de un aparat Mingograph Siemens Elema cu 16 canale, dotat cu un sistem de cuantificare. Rezultatele prelucrărilor cu acest aparat se pot obține în formă analogă și digitală, înscrise pe o diagramă în felul următor: mai întîi apare traseul EEG clasic, care corespunde unei înregistrări pe perioade de 85 de epoci (o epocă = o secundă), iar la sfîrșit sînt afișate valorile celor trei parametri definiți de Hjorth *(Activitatea, Mobilitatea, Complexitatea)*, care caracterizează traseul EEG. *Activitatea* reprezintă amplitudinea medie, *Mobilitatea* frecvența (prin raportare la Activitate), iar *Complexitatea* dă o măsură a bogăției în armonici a semnalului EEG (pentru detalii de tehnică trimitem la lucrări anterioare: Popoviciu și colab., 1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983). Valorile cuantificate sînt înscrise pentru fiecare canal în cele trei dreptunghiuri suprapuse care corespund Activității, Mobilității și Complexității. Dreptunghiul corespunzător Activității este împărțit în 5 intervale a cîte 200 µV fiecare, iar cele pentru Complexitate și Mobilitate în 5 intervale a cîte 5 Hz. Vertical sînt înscrise grafic valorile celor trei parametri calculați în fiecare epocă (în formă analogă). Sînt înscrise digital și valorile pentru 85 de secunde ale Activității, Mobilității și Complexității, precum și abaterea standard a fiecărui parametru.

5.2.1. REPREZENTAREA GRAFICĂ SIMULTANĂ A ACTIVITĂȚII, MOBILITĂȚII ȘI COMPLEXITĂȚII

Urmărind traseul EEG, am selecționat din acesta segmente de cîteva secunde, în care activitatea bioelectrică a scoarței era semnificativă. Aceste segmente le-am identificat în dreptunghiurile descrise mai sus.

Valorile celor trei parametri din fiecare din secundele studiate le-am reprezentat într-un sistem rectangular, în care pe axa absciselor am fixat cele 16 canale, grupîndu-le două cîte două pe cele care culeg informațiile din zonele corticale omoloage, iar pe ordonată am luat scările reprezentărilor în µV pentru Activitate (Amplitudine) și în Hz pentru Mobilitate și Complexitate. Am întocmit cîte un astfel de grafic pentru fiecare din secundele studiate (Popoviciu și colab., 1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983).

5.2.2. ANALIZA MORFOLOGICĂ A GRAFOELEMENTELOR EEG

Pentru surprinderea precesiunii temporale, cît și a detaliilor morfologice ale grafoelementelor s-a efectuat analiza morfologică a traseelor EEG (Popoviciu și Roman, 1982).

Practic, au fost analizate prin această metodă intervalele de timp în care Activitatea era maximă pe zonele temporale.

În aceste secunde, traseul a fost împărțit prin linii orizontale și verticale într-un număr egal de cadrane, într-un sistem grilat. După liniile orizontale se pot urmări valorile Activității, iar după cele verticale, desfășurarea în timp a fenomenului electric pe cele două zone omoloage.

Factorul timp este deosebit de important pentru înțelegerea mecanismelor de transmisie a excitației între cei doi lobi temporali, cu atît mai mult cu cît diferențele de Activitate între aceste regiuni sînt totdeauna prezente. Aceste diferențe existente între canalele omoloage temporale este un fenomen explicabil, dată fiind însăși varietatea focală a epilepsiei temporale. Problema care se pune este surprinderea asincroniilor, transmisia excitației între cei doi lobi temporali efectuîndu-se extrem de rapid, ceea ce face foarte greu de surprins defazările existente. Folosirea unor viteze de înregistrare mai mari este un procedeu ce face posibilă surprinderea decalajelor de timp în apariția grafoelementelor EEG. Cazurile la care am efectuat analiza morfologică au fost alese cît mai variat, în funcție de valorile amplitudinilor și de generalizarea secundară a focarelor epileptice.

5.2.3. HARTA EEG COMPUTERIZATĂ

Cu ajutorul celor trei parametri definiți de Hjorth, am elaborat (Popoviciu și colab., 1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983) harta EEG computerizată, care este imaginea repartiției amplitudinilor activității bioelectrice a scoarței (Activitatea), a frecvențelor (Mobilitatea) sau a bogăției de armonici morfologice (Complexitatea). Am realizat deci hărți de Activitate, Mobilitate și Complexitate.

Pentru elaborarea acestor hărți se pune în corespondență scoarța cerebrală cu suprafața definită în memoria calculatorului, iar valorile unuia din cei trei parametri se implantează în punctele corespunzătoare, definite de coordonatele fiecărui electrod.

Valoarea V a parametrului studiat într-un punct P al scoarței se calculează cu formula :

$$V = \frac{\frac{V_1}{D_1} + \frac{V_2}{D_2} + \frac{V_3}{D_3} + \frac{V_4}{D_4}}{\frac{1}{D_1} + \frac{1}{D_2} + \frac{1}{D_3} + \frac{1}{D_4}}$$

unde :

D_i ; $i = \overline{1,4}$ sînt distanțele dintre punctele P_i și punctul P ; $i = 1,4$ care marchează pozițiile celor mai apropiați patru electrozi de punctul P.

V_i : $i = \overline{1,4}$ sînt valorile parametrului respectiv în cele patru puncte.

Harta EEG computerizată se obține pe un *display* conectat la microcalculatorul M-118 cu care lucrăm. Dacă se dorește conservarea ei, în vederea creării unui istoric al cazului respectiv, harta se poate obține imediat și la imprimantă.

5.2.3.1. Harta EEG computerizată pe 85 de epoci

Folosind ca intrări pentru programul care elaborează harta, cele 16 valori medii afișate pentru fiecare canal, am obținut (Popoviciu și colab., 1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983) o hartă care redă activitatea bioelectrică medie a scoarței pe durata 85 de epoci.

Intervalul relativ mare de studiu oferă informații asupra stabilității focarelor epileptice temporale (stabilitatea topografică fiind o caracteristică a acestor focare). Pentru ilustrare se va consulta subcapitolul 5.3.

5.2.3.2. Harta EEG secvențială pe epoci selecționate

Harta EEG computerizată se poate elabora pentru fiecare parametru, pe baza datelor folosite și la reprezentarea grafică (vezi subcap. 5.2.1).

S-a obținut astfel (Popoviciu și colab., 1984) o imagine a repartiției valorilor parametrului studiat, la nivel de epocă (o hartă pe secundă). Realizînd cîte o hartă pentru fiecare din secundele selecționate și urmărind apoi aceste hărți în secvență, se poate studia dinamica focarelor epileptice în perioada respectivă. Cu ajutorul acestei metode se poate face o foarte complexă caracterizare a crizei epileptice, observînd începutul descărcării, desfășurarea în timp, stabilizarea ei și influența pe care o are asupra zonelor învecinate. De asemenea, în cazul existenței mai multor focare, se observă mai clar asimetriile descărcărilor și se poate decide care dintre ele sînt focarele dominante.

5.2.3.3. Diferite aspecte ale hărții EEG computerizate prin utilizarea combinată a parametrilor Hjorth

Bazîndu-ne pe observația că, de regulă, descărcările epileptice sînt caracterizate de amplitudinea mare și frecvența mică a semnalului EEG, am împărțit Activitatea la Mobilitate și am obținut o nouă mărime, măsurată în μV.s. (s = secundă). Pe harta EEG computerizată corespunzătoare acestei mărimi, se obține o evidențiere și o localizare mai precisă a focarelor epileptice (Roman și Popoviciu, 1984).

5.3. REZULTATELE OBȚINUTE PRIN METODELE SUS-AMINTITE INTRODUSE DE COLECTIVUL CLINICII NEUROLOGICE DIN TÎRGU MUREȘ

Procedeele de analiză descrise mai sus au avut o dublă finalitate, urmărind, pe de o parte, atribuirea unor semnificații clinice cu răsunet în terapeutică, iar pe de altă parte, elucidarea proceselor bioelectrice ce se produc în epilepsia temporală.

Hărțile EEG computerizate practicate la un număr de peste 150 de bolnavi cu diagnosticul de epilepsie temporală ne-au permis descrierea mai multor variante topografice, dat fiind caracterul sintetic, temporo-spațial al acestor hărți (Popoviciu și colab., 1983). Astfel s-au descris :

1) Crize temporale fără generalizare clinică : a) forme monofocale temporale anterioare (rare, doar la cinci cazuri) ; b) forme bifocale temporale anterioare ; c) forme bifocale temporale posterioare, de obicei basculante.

2) Crize focale temporale cu generalizare secundară : a) forme bitemporale anterioare cu amplitudinile cele mai mari pe regiunile temporale anterioare (în oglindă), cu iradieri și pe zonele frontale laterale, centrale și frontopolare ; b) forme bitemporale posterioare, ce prezentau focare

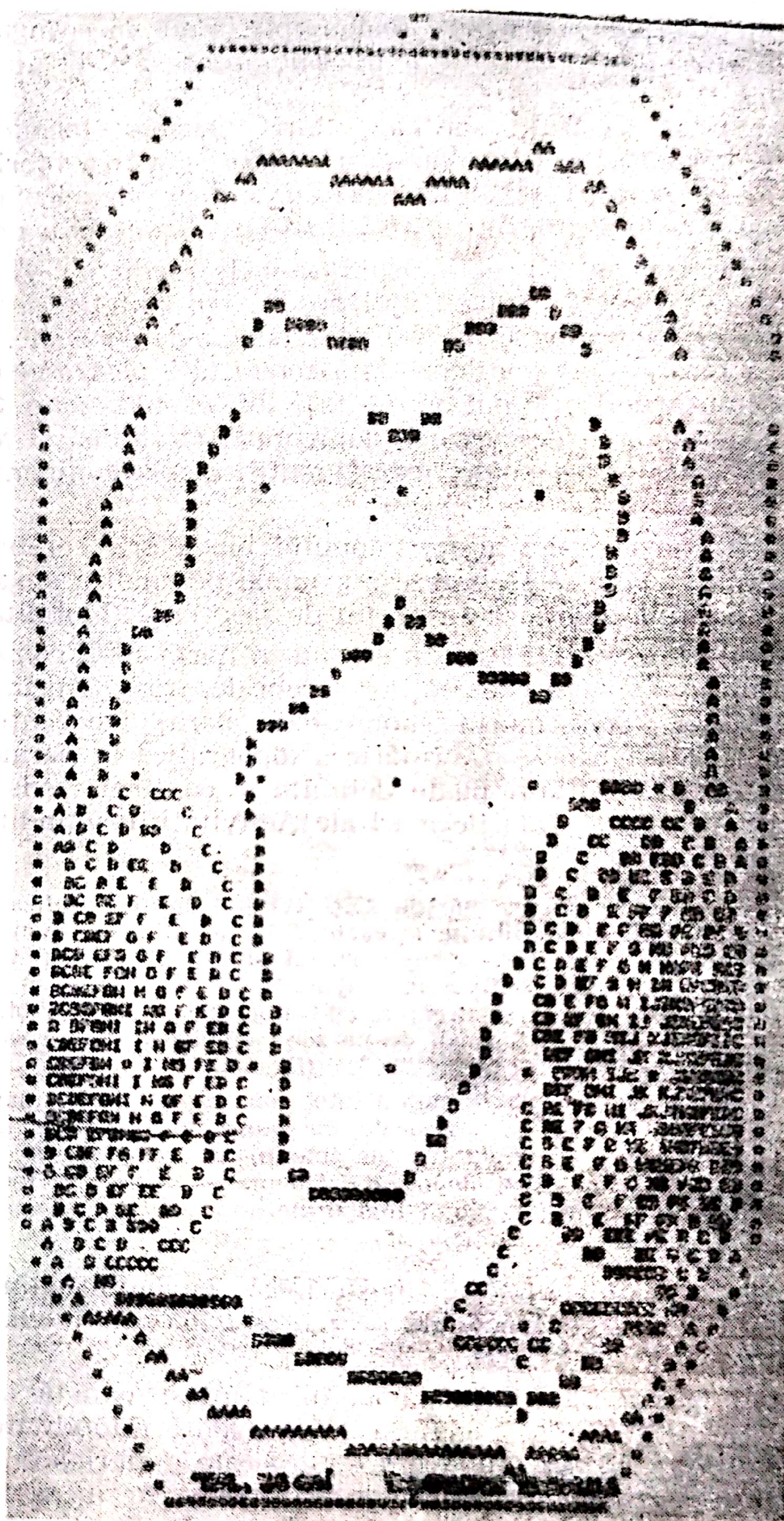


Fig. 56 — Harta EEG computerizată pe 85 de epoci (secunde), utilizînd parametrul Hjorth al Activității la cazul *T.M.*, 36 ani. Diagnostic : epilepsie temporală.

Nivelul A=42,60 μV ; Nivelul B=85,20 μV ; Nivelul C=127,80 μV ; Nivelul D=170,40 μV ; Nivelul E=213 μV ; Nivelul F=255,60 μV ; Nivelul G=298,20 μV ; Nivelul H=340,80 μV ; Nivelul I=383 μV ; Nivelul J=426 μV ; Nivelul K=468 μV ; Nivelul L=511,20 μV ; Explicații în text.

în oglindă bitemporale posterioare mai ample, cînd în stînga, cînd în dreapta, cu iradieri și pe regiunile temporale anterioare, frontale laterale și frontopolare.

Folosirea unor montaje speciale, după metoda focală selectivă *(SD = Source derivation)* (Popoviciu și colab., 1982) a oferit valorile parametrilor reprezentați pe hărțile EEG computerizate selectate, proprii intrinsec fiecărei regiuni, mărind astfel fidelitatea spațială a procedeului.

Hărțile EEG computerizate folosind valorile medii ale Activității și Mobilității pe 85 de epoci au avantajul prezentării sintetice a topografiei (distribuției), amplitudinilor și frecvențelor pe zonele corticale, dată fiind constatarea că focarele temporale, o dată constituite pe traseele EEG, au o mare stabilitate, fiind net mai ample față de celelalte zone. Chiar cînd se produce generalizarea descărcării, analizînd Activitatea și Mobilitatea separat, sau în paralel, se poate ușor identifica predominanța acestor focare.

Studiul cît mai complet al fenomenului bioelectric cerebral în epilepsia temporală trebuie să se bazeze nu numai pe analiza amplitudinilor (activității), ci să țină cont și de aspectul de frecvență (Mobilitate).

Analiza valorilor Mobilității, sintetizată în harta EEG computerizată, oferă date asupra extensiei activităților cerebrale, tradusă prin fenomene de recrutare, sau, din contra, prin fenomene de „baraj" frecvențial (Roman și colab., 1983). În același timp, urmărirea topografică în paralel, a valorilor Activității și Mobilității poate delimita și confirma existența unui focar epileptic, de regulă valorile mari ale Activității însoțindu-se de valori mici ale Mobilității.

Redăm, pentru exemplificare, hărțile EEG computerizate realizate pe 85 de secunde pentru Activitate și Mobilitate la cazul *T.M.*, 36 ani, cu diagnosticul : epilepsie focală temporală. Harta EEG computerizată practicată pentru Activitate demonstrează existența în Rutina 8 (R_8 = montaj focal selectiv posterior) a unui focar bitemporal posterior, mai amplu în dreapta, cu valori peste 468 µV, bine delimitat față de celelalte zone corticale. Focarul de pe zona omoloagă stîngă este ceva mai mic, Activitatea atingînd valori în jur de 380 µV (fig. 56).

Pentru Mobilitate se observă existența unei zone de frecvențe mari în stînga, pe regiunile anterioare frontale și temporale, cu valori de 7—7,5 Hz, mai mari pe regiunile cu activitate mică. Apare totuși un maxim de frecvență pe zona temporală anterioară dreaptă (canalul 9), denotînd influența mică pe care focarul temporal posterior drept o are asupra regiunii temporale anterioare de aceeași parte, sau existența unui fenomen de recrutare (fig. 57).

În formele bifocale temporale posterioare, cu amplitudini mari ale focarelor, apar maxime de frecvență pe zonele adiacente mediane și centrale omolaterale.

În formele la care diferența de amplitudine este netă în favoarea unei regiuni sau a celeilalte, maxime de frecvență (Mobilitate) apar pe zonele mediane anterioare sau fronto-temporale anterioare de partea opusă. Aceste observații ar putea duce la înțelegerea mecanismelor de transmisie a excitației între zonele temporale omoloage, știut fiind faptul că focarele temporale sînt de regulă bilaterale. Maximele de frecvență de pe regiunile mediane anterioare ar pleda pentru participarea comisurii anterioare la bilateralizarea focarului epileptic ; pe regiunile centrale mediane adiacene focarelor, pentru participarea structurilor profunde temporale.

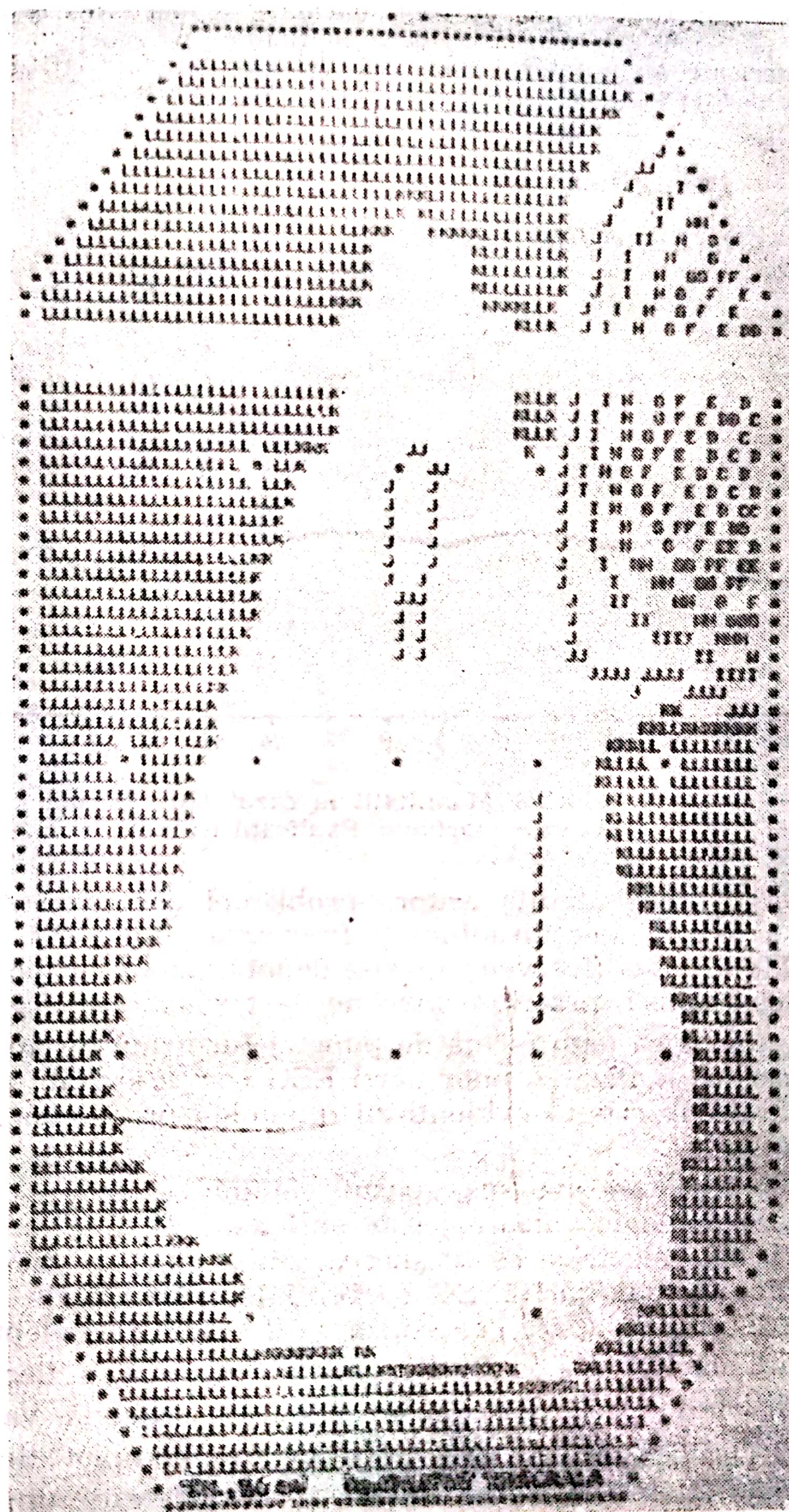


Fig. 57 — Harta EEG computerizată pe 85 de epoci (o epocă = 1 secundă), utilizînd parametrul Hjorth al Mobilităţii la acelaşi caz, *T.M.*, 36 ani.

Nivelul A=0,65 Hz ; Nivelul B=1,30 Hz ; Nivelul C=1,95 Hz ; Nivelul D=2,60 Hz ; Nivelul E=3,25 Hz ; Nivelul F=3,90 Hz ; Nivelul G=4,55 Hz ; Nivelul H=5,20 Hz ; Nivelul I=5,85 Hz ; Nivelul J=6,50 Hz ; Nivelul K=7,15 Hz ; Nivelul L=7,80 Hz ;
Explicaţii în text.

Astfel, la cazul *I.M.*, 28 ani, cu crize uncinate, se pot remarca valorile mici ale frecvenței pe zonele mediane anterioare, în timp ce pe zonele mediane și centrale mai posterioare Mobilitatea atinge valorile cele mai mari (fig. 58), fenomen explicabil prin poziția topografică anatomică mai joasă a uncusului.

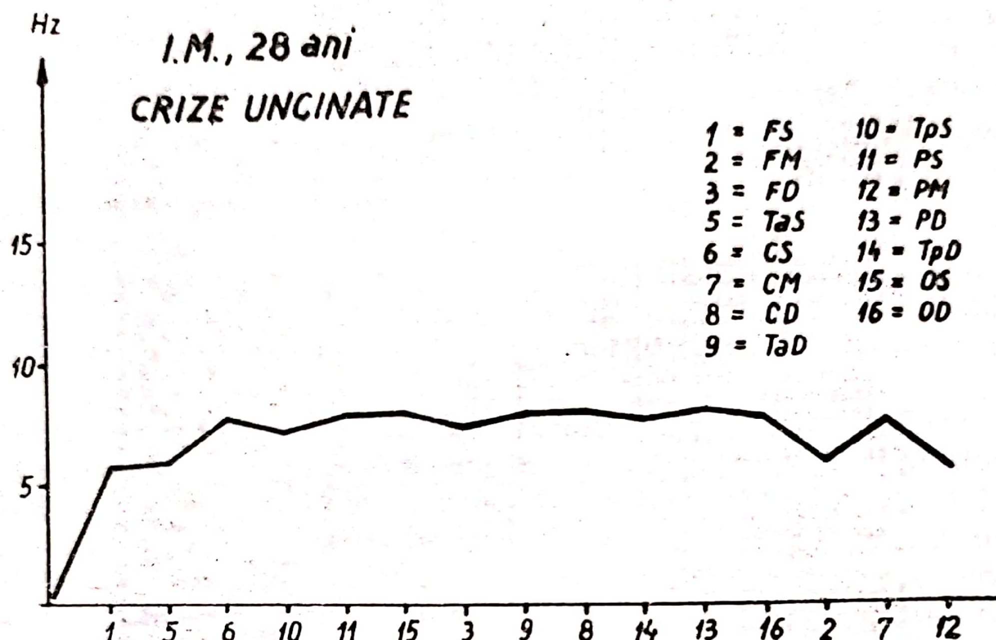


Fig. 58 — Graficul valorilor Mobilității la cazul *I.M.*, 28 ani, cu diagnosticul : crize uncinate. Explicații în text.

Cele arătate atrag atenția asupra problemei controversate a raportului dintre activitate (amplitudine) și frecvență, dovedind că într-un anume sens Mobilitatea (frecvența) poate denota, prin extrapolare, o activitate electrică intensă, practic o mărime de transport energetic.

Afișarea analogică (sub formă de puncte) furnizată de aparatul Mingograf ne-a permis realizarea unor hărți EEG computerizate pe intervale de timp variabile, în scopul evidențierii dinamicii proceselor electrice în epilepsia temporală.

După cum arătam mai sus, „pasul" de analiză de o secundă (după care se afișează analogic valoarea) este suficient de mic pentru a surprinde modificările electrice ce se succed, după cum se știe, extrem de rapid. Noi am efectuat hărți EEG secvențiale, secundă de secundă, în intervalul de timp cînd apare generalizarea descărcării epileptice.

Fenomenul electric este astfel surprins în dinamica sa, fiecare regiune corticală modificîndu-și sau nu, de la secundă la secundă, valorile Activității și Mobilității. Pentru a caracteriza cît mai complet dinamica proceselor electrice, au fost luate în analiză și secundele de dinaintea, respectiv de după episodul de generalizare al descărcărilor epileptice.

Astfel, la cazul *M.V.*, 30 ani, cu diagnosticul : epilepsie temporală, harta EEG practicată în secunda 30 arată un focar bitemporal posterior ceva mai amplu în stînga față de dreapta, cu valori între 375 și 450 μV (nivelurile de rezoluție D și E). Se mai poate remarca o zonă cu activitate în jur de 375 μV, în regiunea occipitală stîngă (canalul 15) pe montajul focal selectiv posterior, R_8) (fig. 59). În figura 59 este surprinsă secunda ce precede generalizarea.

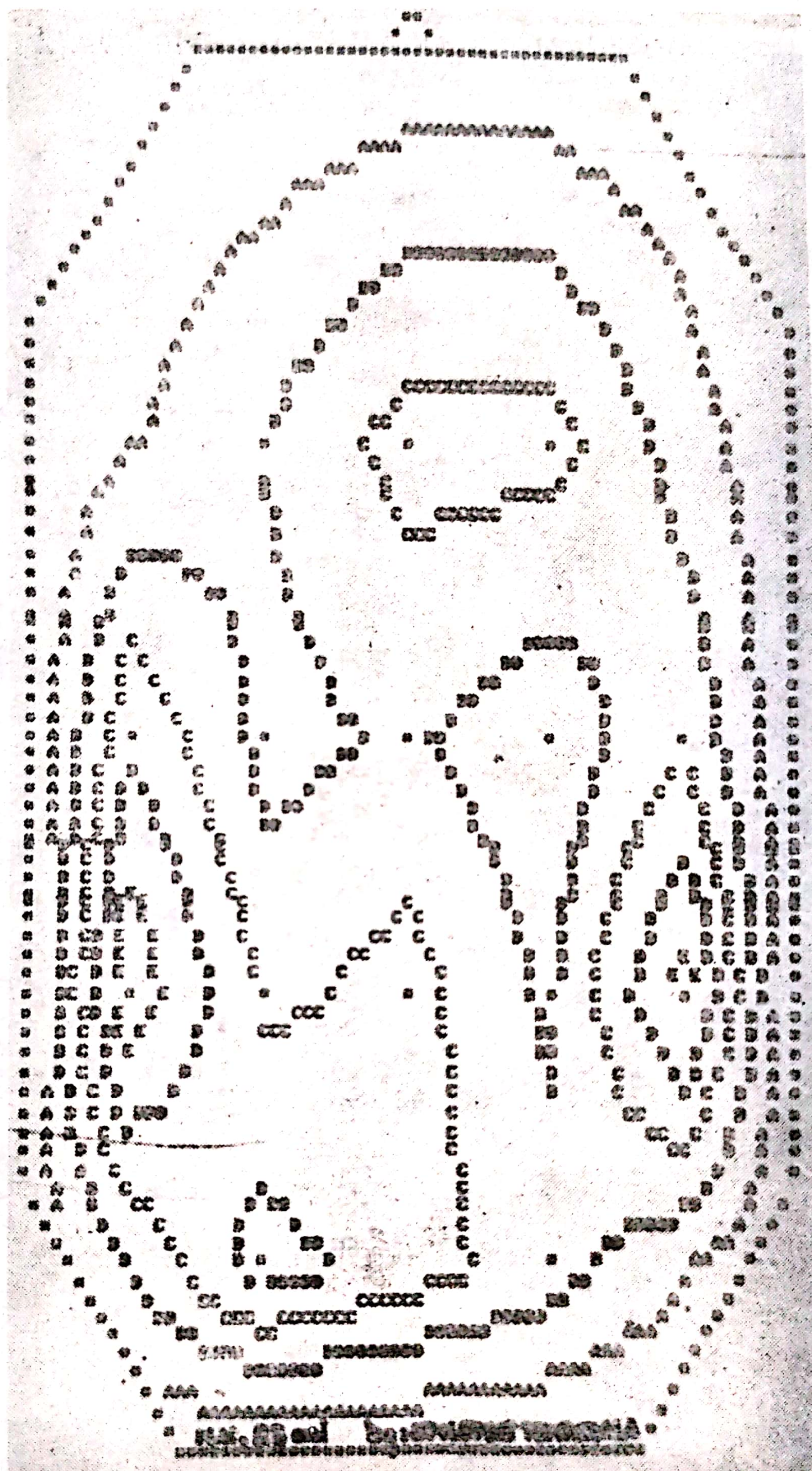


Fig. 59 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 30, pentru Activitate, la cazul *MV.*, 30 ani. Diagnostic : epilepsie temporală.

Nivelul A=75,00 μ V ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μ V ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μ V ; Nivelul F=450,00 μ V ; Nivelul G=525,00 μ V ; Nivelul H=600,00 μ V ; Nivelul I=675,00 μ V ; Nivelul J=750,00 μ V ; Nivelul K=825,00 μV; Nivelul L=900,00μ V ; Explicații în text.

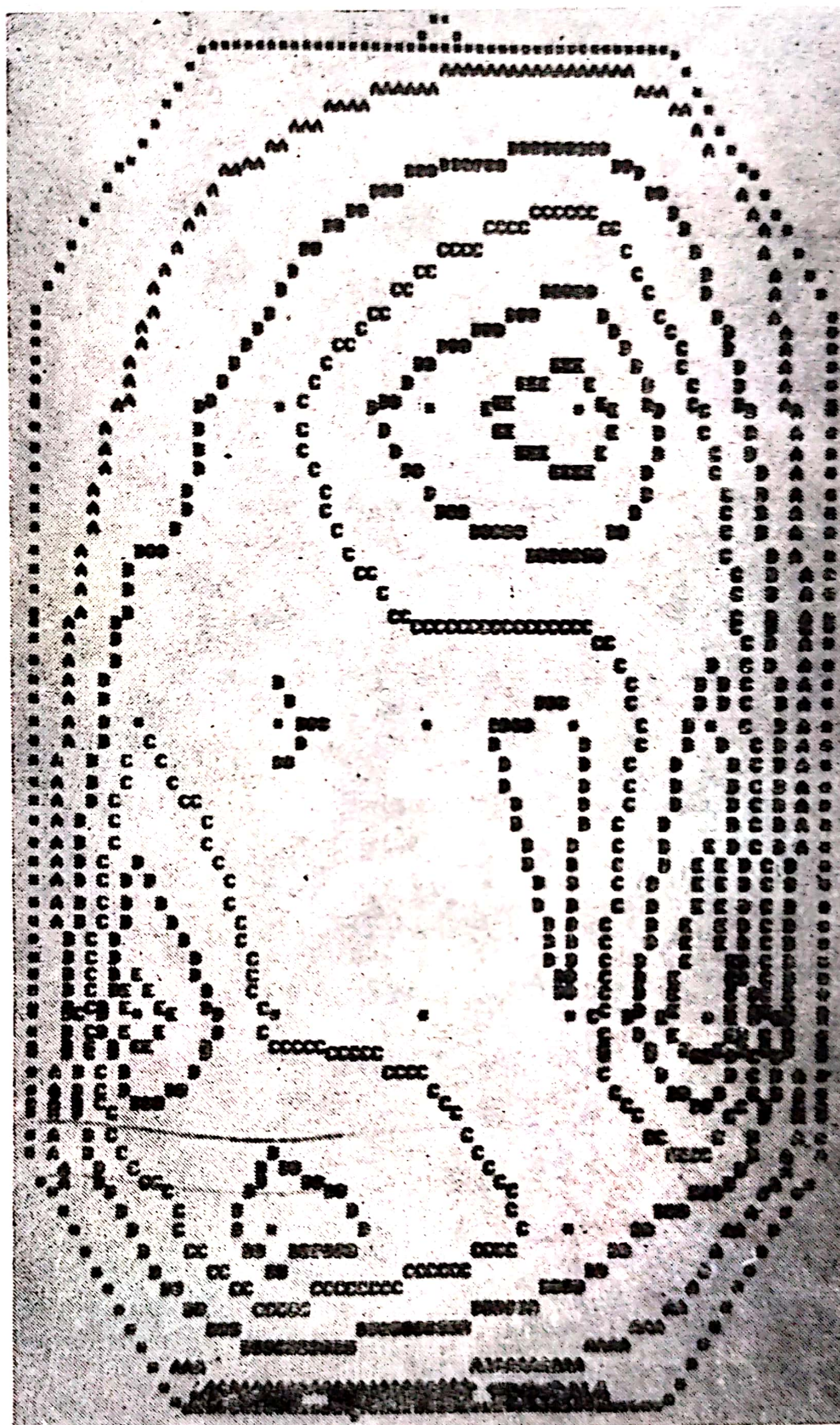


Fig. 60 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 31, pentru Activitate, la același caz, *M.V.*, 30 ani.

Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV. Explicații în text.

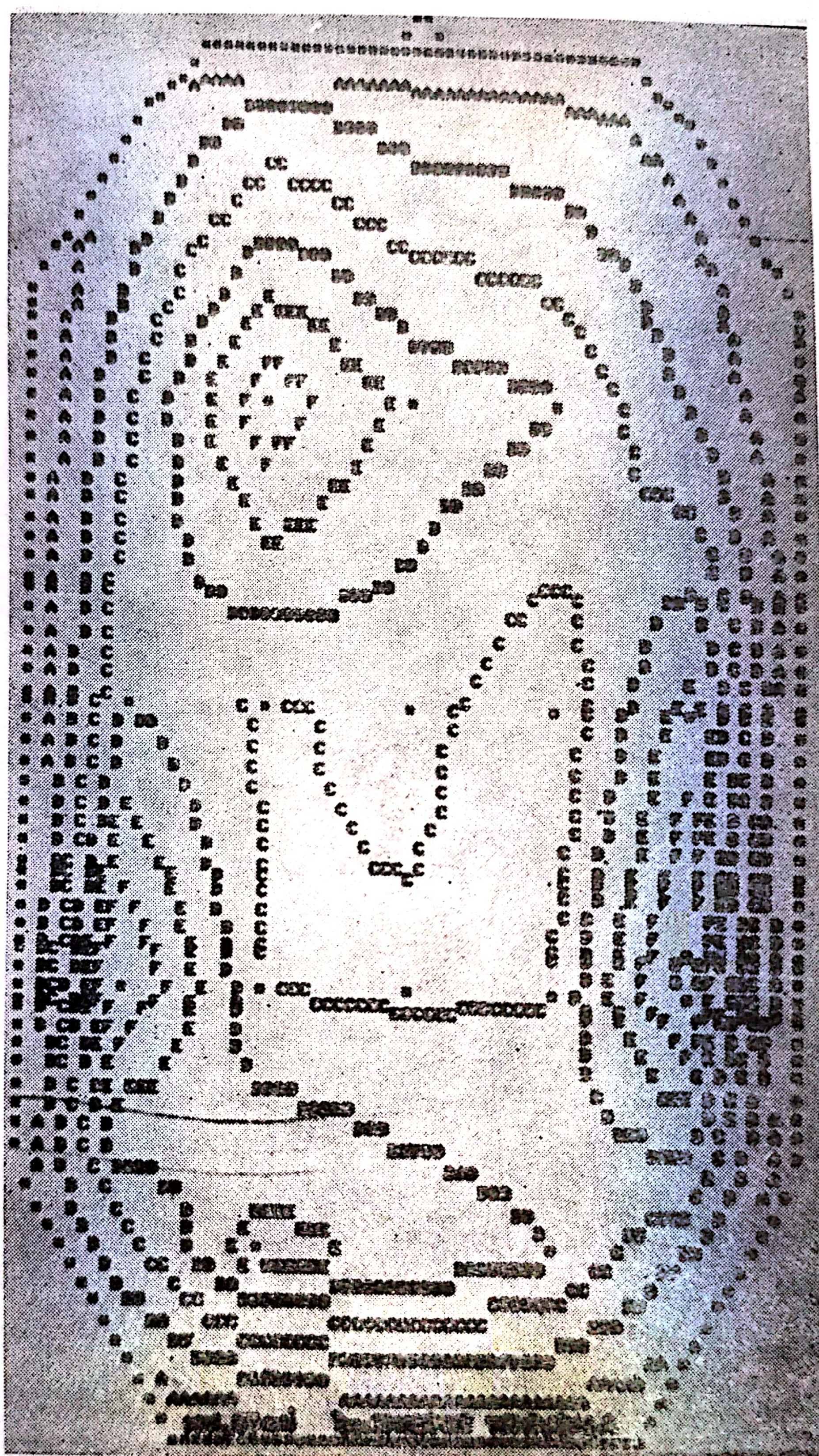


Fig. 61 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 32, pentru activitate la acelaşi caz, *M.V.*, 30 ani.
Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225.00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV. Explicaţii în text.

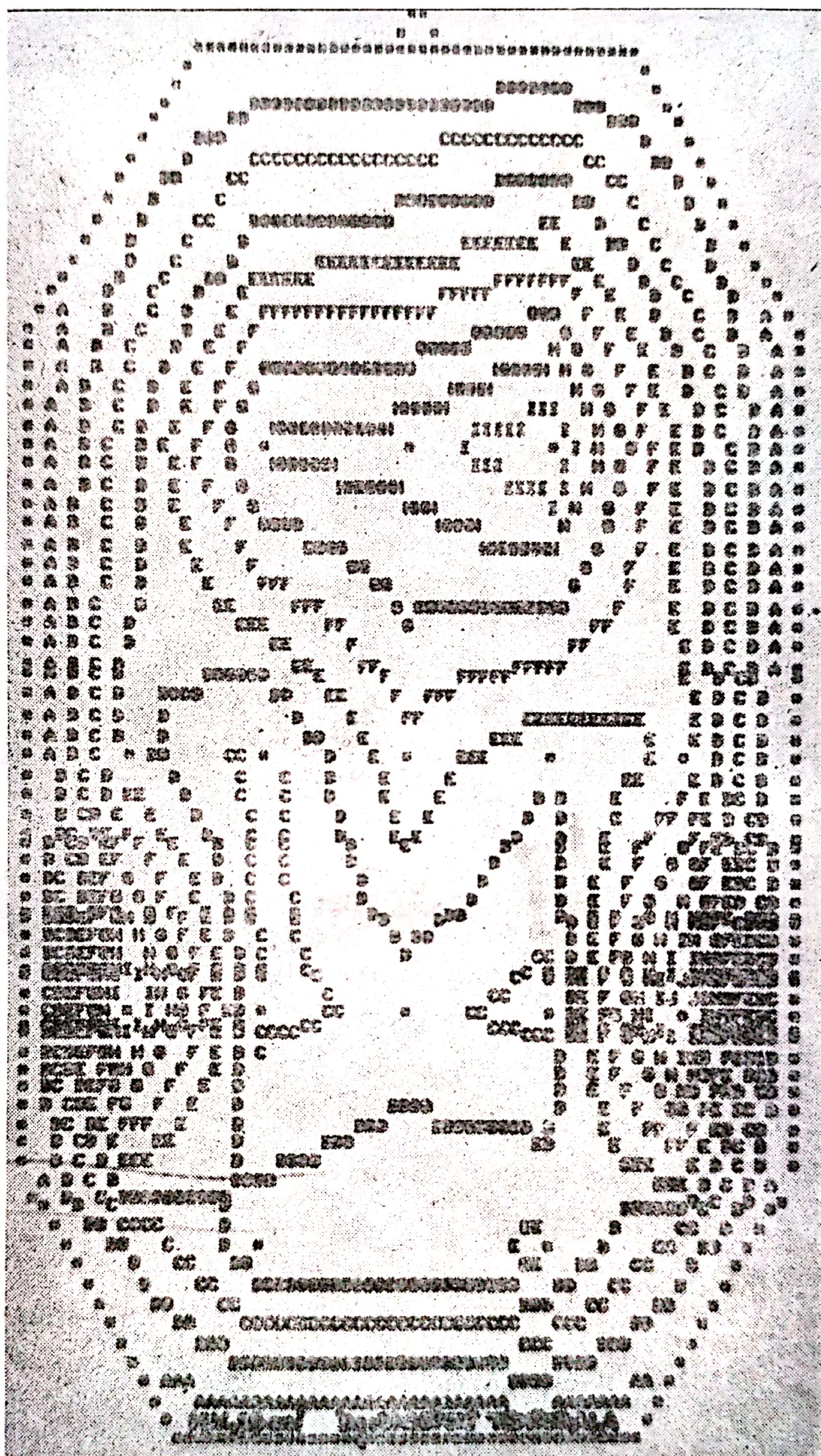


Fig. 62 — Hartă EEG computerizată efectuată în secunda 33 pentru Activitate, la același caz, *M.V.*, 30 ani.

Nivelul A=75,00 μ V ; Nivelul B=150,00 μ V ; Nivelul C=225,00 μ V ; Nivelul D=300,00 μ V ; Nivelul E=375,00 μ V ; Nivelul F=450,00 μ V ; Nivelul G=525,00 μ V ; Nivelul H=600,00 μ V ; Nivelul I=675,00 μ V ; Nivelul J=750,00 μ V ; Nivelul K=825,00 μ V ; Nivelul L=900,00 μ V. Explicații în text.

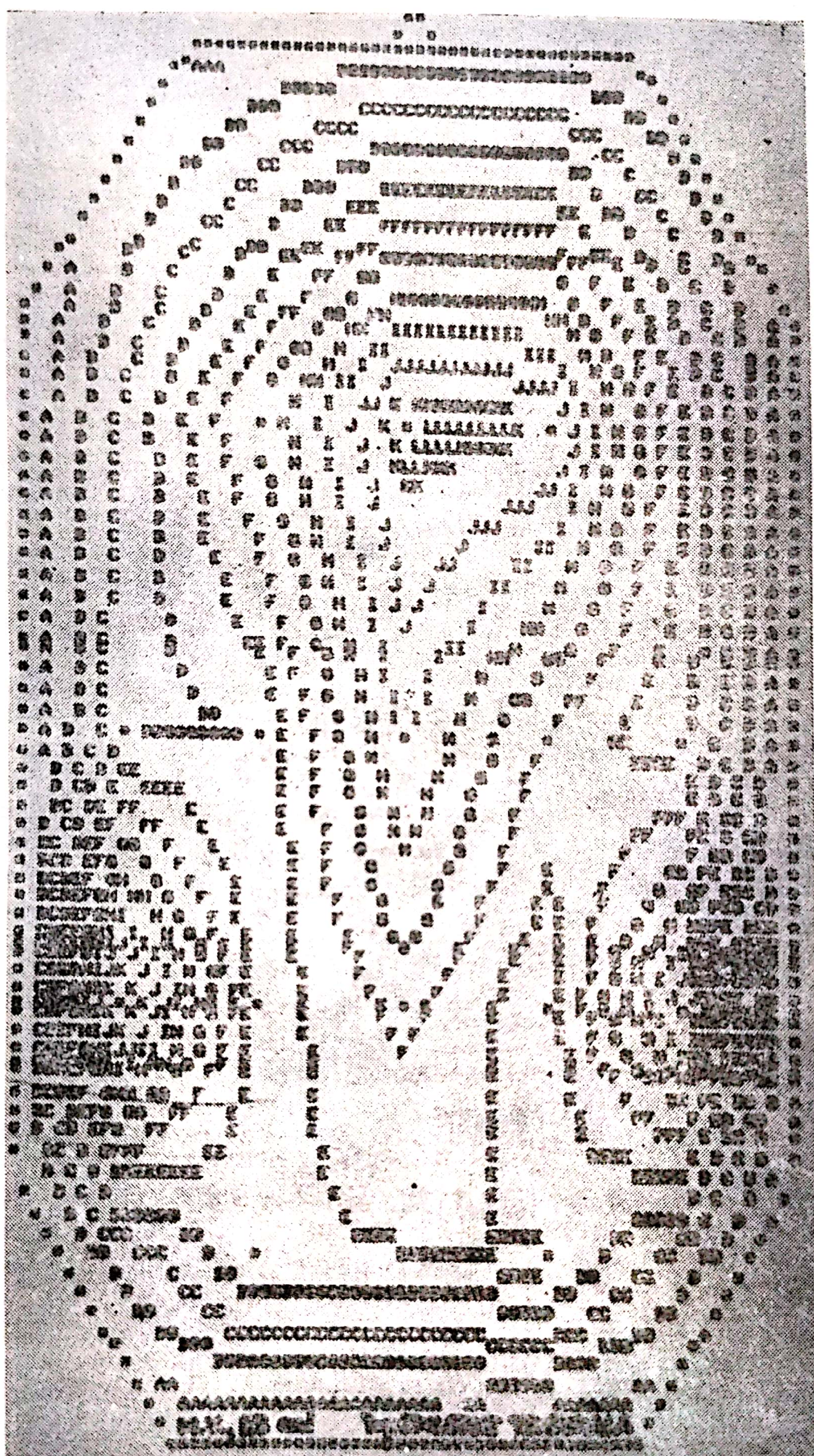


Fig. 63 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 34, pentru Activitate, la acelaşi bolnav, *M.V.*, 30 ani.

Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV. Explicaţii în text.

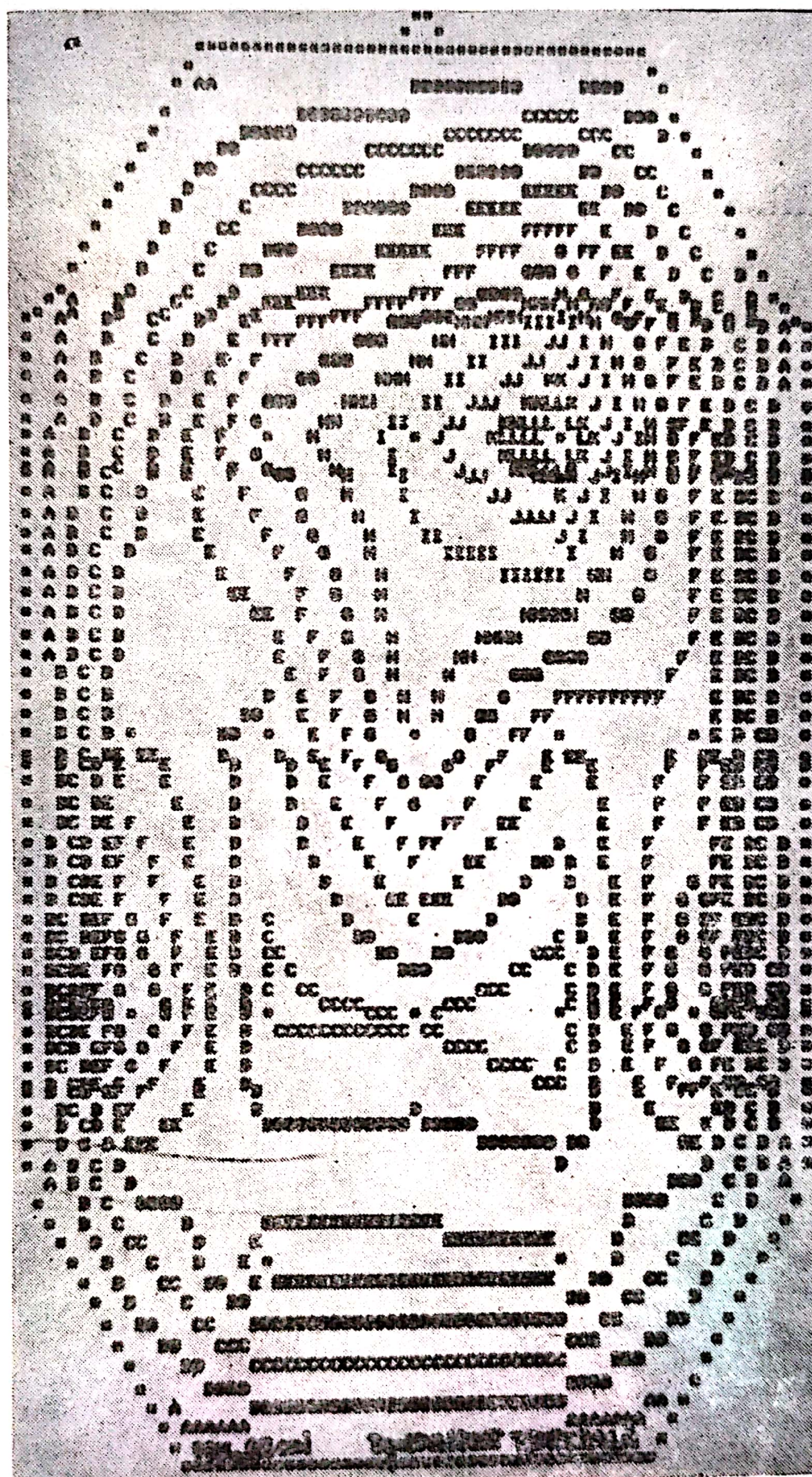


Fig. 64 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 35, pentru Activitate, la același caz, *M.V.*, 30 ani.
Nivelul A=75,00 µV ; Nivelul B=150,00 µV ; Nivelul C=225,00 µV ; Nivelul D=300,00 µV ; Nivelul E=375,00 µV ; Nivelul F=450,00 µV ; Nivelul G=525,00 µV ; Nivelul H=600,00 µV ; Nivelul I=675,00 µV ; Nivelul J=750,00 µV ; Nivelul K=825,00 µV ; Nivelul L=900,00 µV. Explicații în text.

În secunda 31, descărcarea epileptică se generalizează, acest fenomen remarcîndu-se și în secundele următoare. Focarul bitemporal este mai amplu și mai extins în dreapta, față de stînga. Zone de activitate mare apar și în regiunea occipitală stîngă (ca și în secunda 30), dar și pe regiunea frontală dreaptă (fig. 60).

În secunda 32, focarul este mai mare în dreapta (cu valori de peste 550 µV). Se creează și un focar în oglindă pe zona frontală stîngă. Activități mari se mențin și pe zona occipitală stîngă (fig. 61).

În secunda 33, focarul temporal posterior drept atinge valori peste 825 µV), fiind mai exprimat decît cel din stînga. Pe regiunea fronto-mediană se dezvoltă de asemenea un focar cu valori peste 700 µV, cu iradiere pe zonele centrale (fig. 62), pentru ca în secunda 34, focarul fronto-median să fie cel mai exprimat, cu valori peste 900 µV (nivelul L) (fig. 63). Se poate observa un fenomen extrem de interesant, focarul temporal stîng devenind mai mare ca valoare față de cel din dreapta, care era mai exprimat în secundele anterioare. Această basculare apare chiar în secunda în care se atinge un maxim de activitate și pe celelalte zone corticale.

În secunda 35, maximul de activitate este atins de frontalul drept, cele două focare temporale au aproximativ aceleași valori, restul zonelor corticale prezentînd, ca și focarele bitemporale posterioare, valori mai mici față de secunda anterioară (fig. 64).

În secunda 36, focarul bitemporal drept redevine mai amplu față de cel din stînga, atingînd valori în jur de 700 µV (nivelul I), focarul frontal drept avînd valori peste 900 µV (fig. 65). Bascularea între cele două focare se însoțește, ca și în secunda 34, de un maxim de activitate și pe celelalte zone corticale.

Același aspect se remarcă și în secunda 37 (fig. 66).

În secunda 38 focarul temporal posterior stîng este mai exprimat decît cel de pe zona omoloagă deaptă, focarul fronto-median și frontal drept menținîndu-și valori peste 900 µV (fig. 67).

În secunda 39, aspectul hărții EEG se schimbă semnificativ, cele două focare temporale „cad“ la valori sub 500 µV (nivelul F), focarul fronto-median dispărînd brusc, aspectul fiind foarte asemănător cu cel din secundele 31 și 32 (fig. 68).

Prezentăm în figura 69 o reprezentare globală a întregului interval de 10 secunde analizat prin hărți EEG, secundă de secundă. Pe abscisă sînt înscrise secundele (de la 30 la 39), iar pe ordonată, valorile Activității. S-a redat cu linie continuă canalul 10 (temporal posterior stîng, adică valorile sale pe secundele analizate), cu linie întreruptă canalul 14 (temporal posterior drept), cu linie îngroșată canalul 3 și/sau 2 (frontul drept/frontal median drept). Am considerat că valorile de pe canalul 3 indică, în fond, generalizarea descărcării. Graficul prezintă în mod elocvent bascularea între cele două focare temporale posterioare. Maximele de amplitudini pe celelalte zone (în special fronto-mediene) apar în momentele de discordanță între valorile amplitudinilor pe canalele 10 și 14.

Se creează astfel un veritabil tablou dinamic al „furtunii cerebrale“ ce apare în momentul generalizării descărcărilor electrice. Punctul de plecare al acestei generalizări, „movensul“ ei, îl constituie mecanismul de „kindling“, mecanism basculant, prin care cei doi lobi temporali se întrețin reciproc într-o stare de excitație, inducînd la un moment dat generalizarea descărcărilor electrice (Popoviciu și colab., 1983 ; Roman și colab., 1983).

Prezentăm, pentru edificare, și hărțile EEG computerizate realizate secundă de secundă la bolnava *T.M.*, 36 ani, cu diagnosticul : *epilepsie temporală,* ale cărei hărți EEG computerizate pe 85 de secunde le-am prezentat în varianta pentru Activitate, respectiv pentru Mobilitate, în fig. 56 și fig. 57.

S-au analizat secundele 25—29, realizîndu-se hărți EEG computerizate pentru Activitate. Secundele analizate corespund generalizării descărcării epileptice.

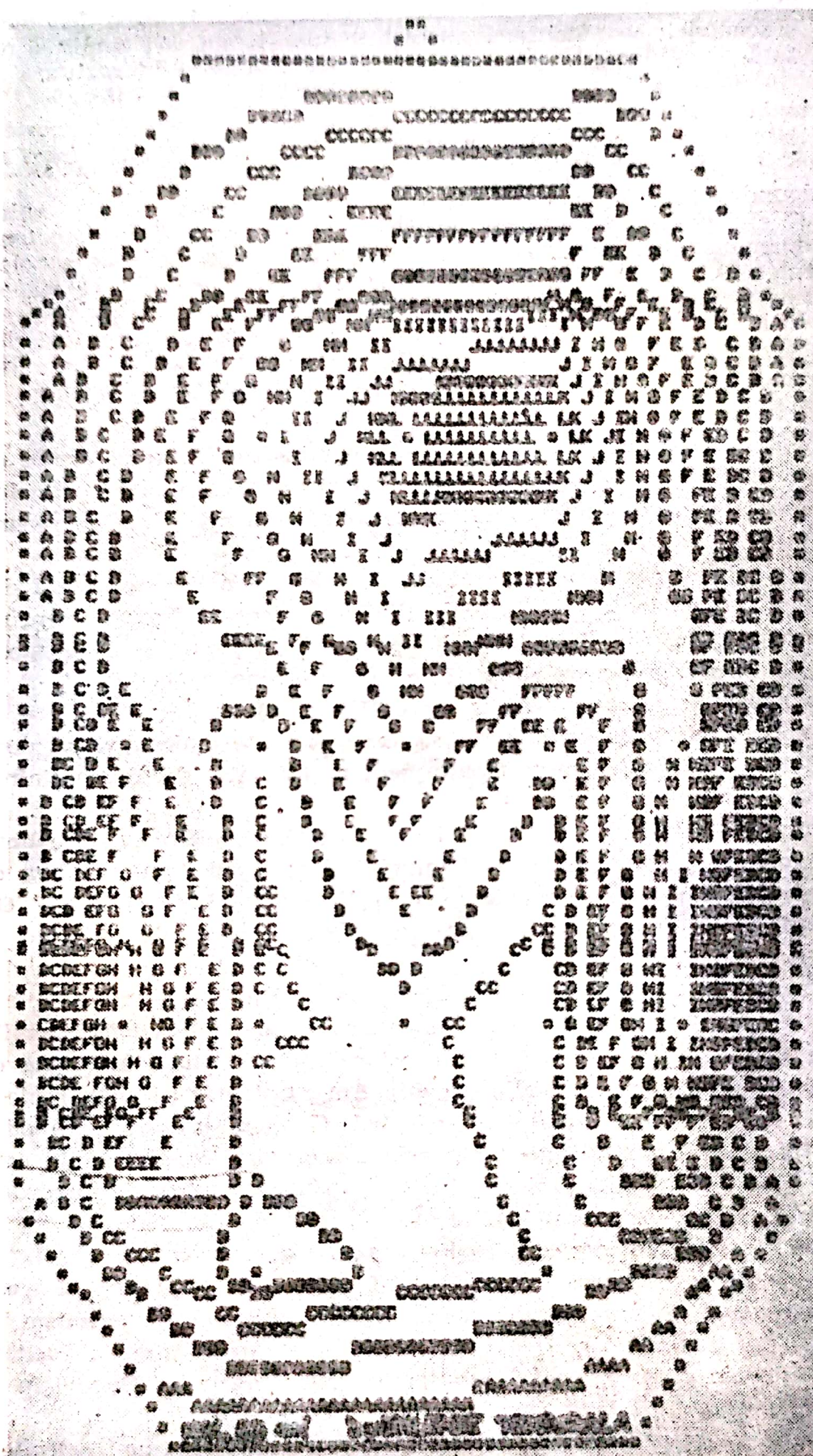


Fig. 65 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 36, pentru Activitate, la același caz *M.V.*, 30 ani

Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV. Explicații în text.

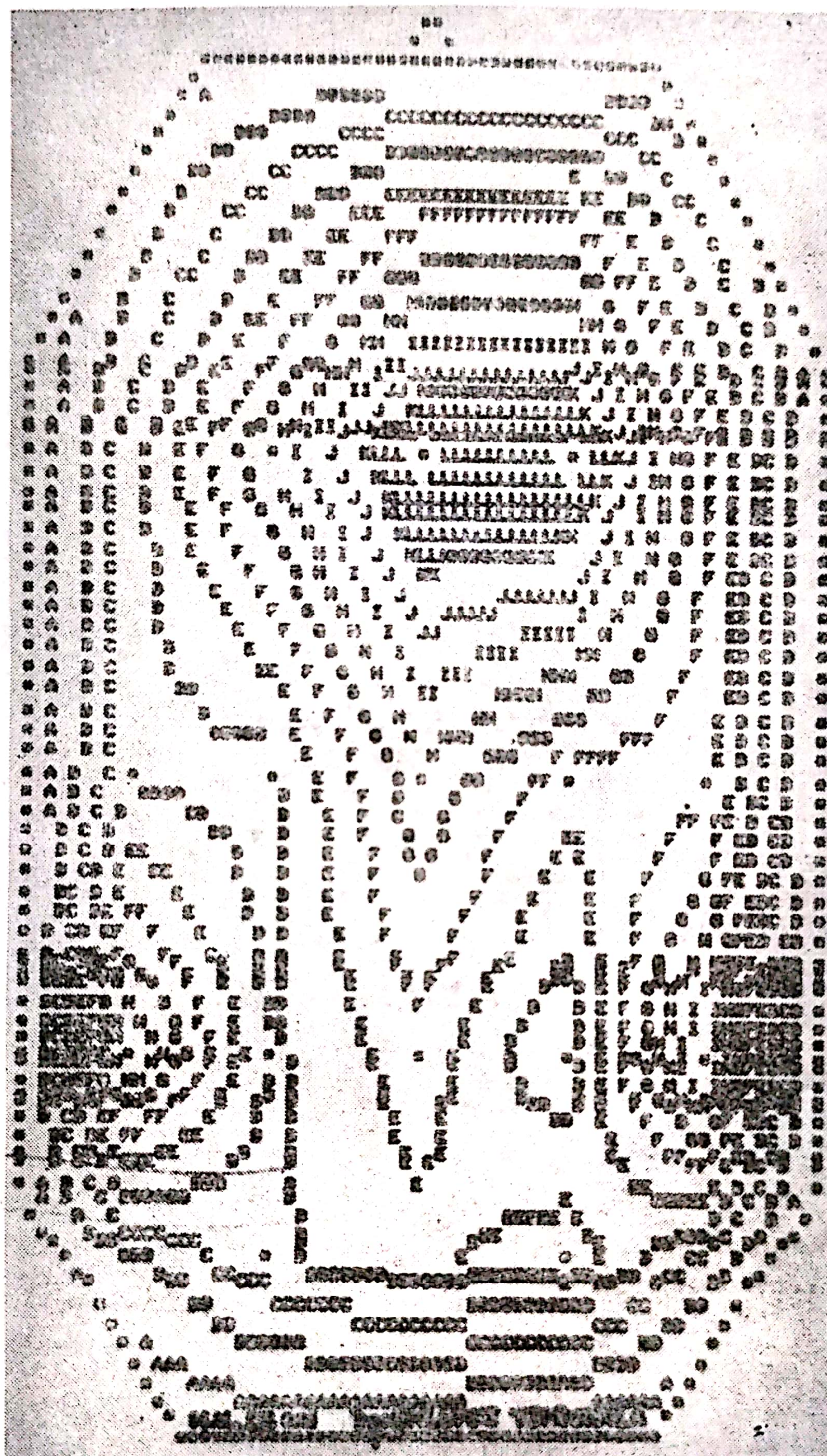


Fig. 66 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 37, pentru Activitate, la același caz *M.V.*, 30 ani.

Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV. Explicații în text.

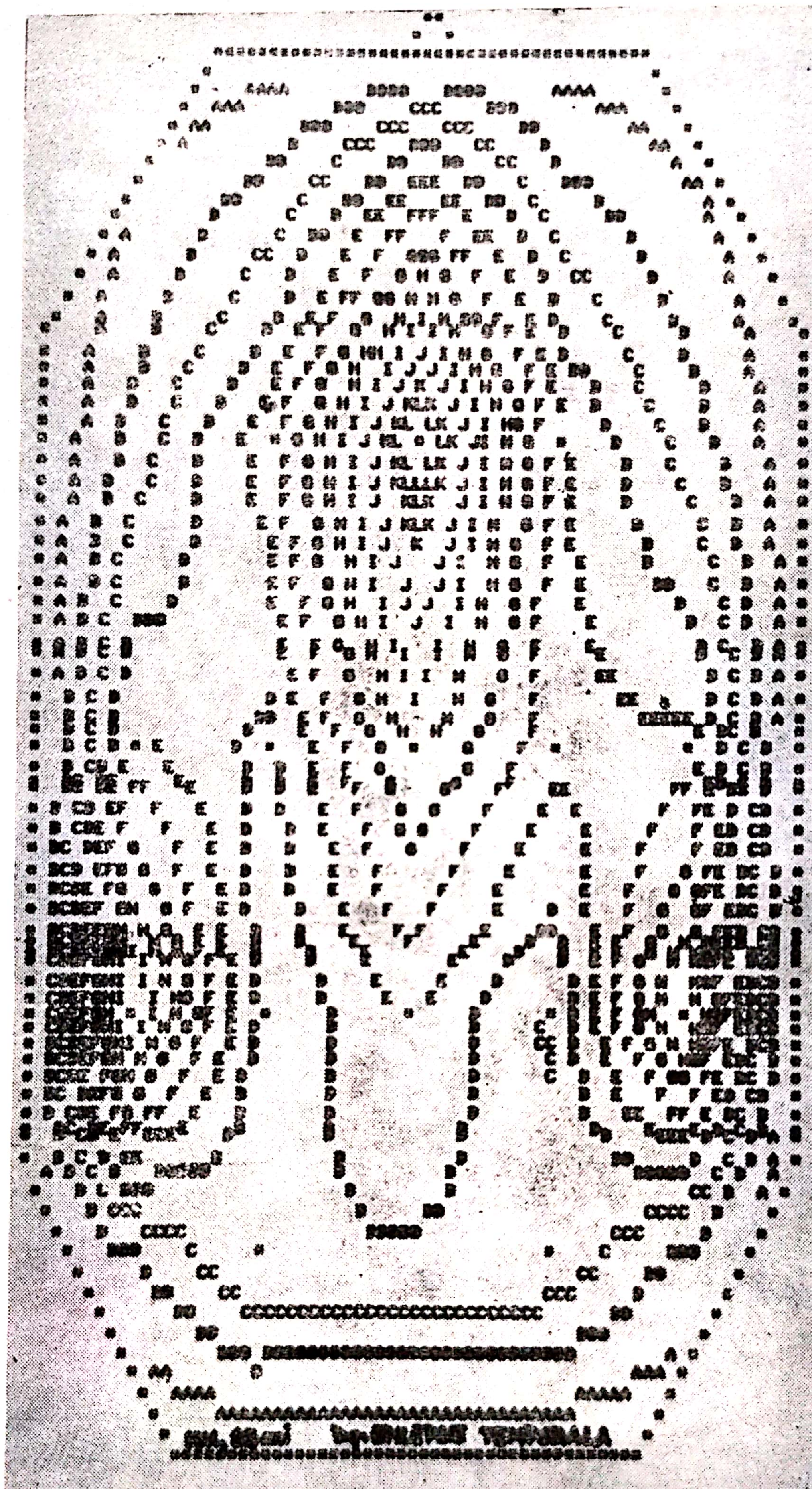


Fig. 67 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 38, pentru Activitate, la acelaşi caz, *M.V.*, 30 ani.

Nivelul A=75,00 µV ; Nivelul B=150,00 µV ; Nivelul C=225,00 µV ; Nivelul D=300,00 µV ; Nivelul E=375,00 µV ; Nivelul F=450,00 µV ; Nivelul G=525,00 µV ; Nivelul H=600,00 µV ; Nivelul I=675,00 µV ; Nivelul J=750,00 µV ; Nivelul K=825,00 µV ; Nivelul L=900,00 µV. Explicaţii în text.

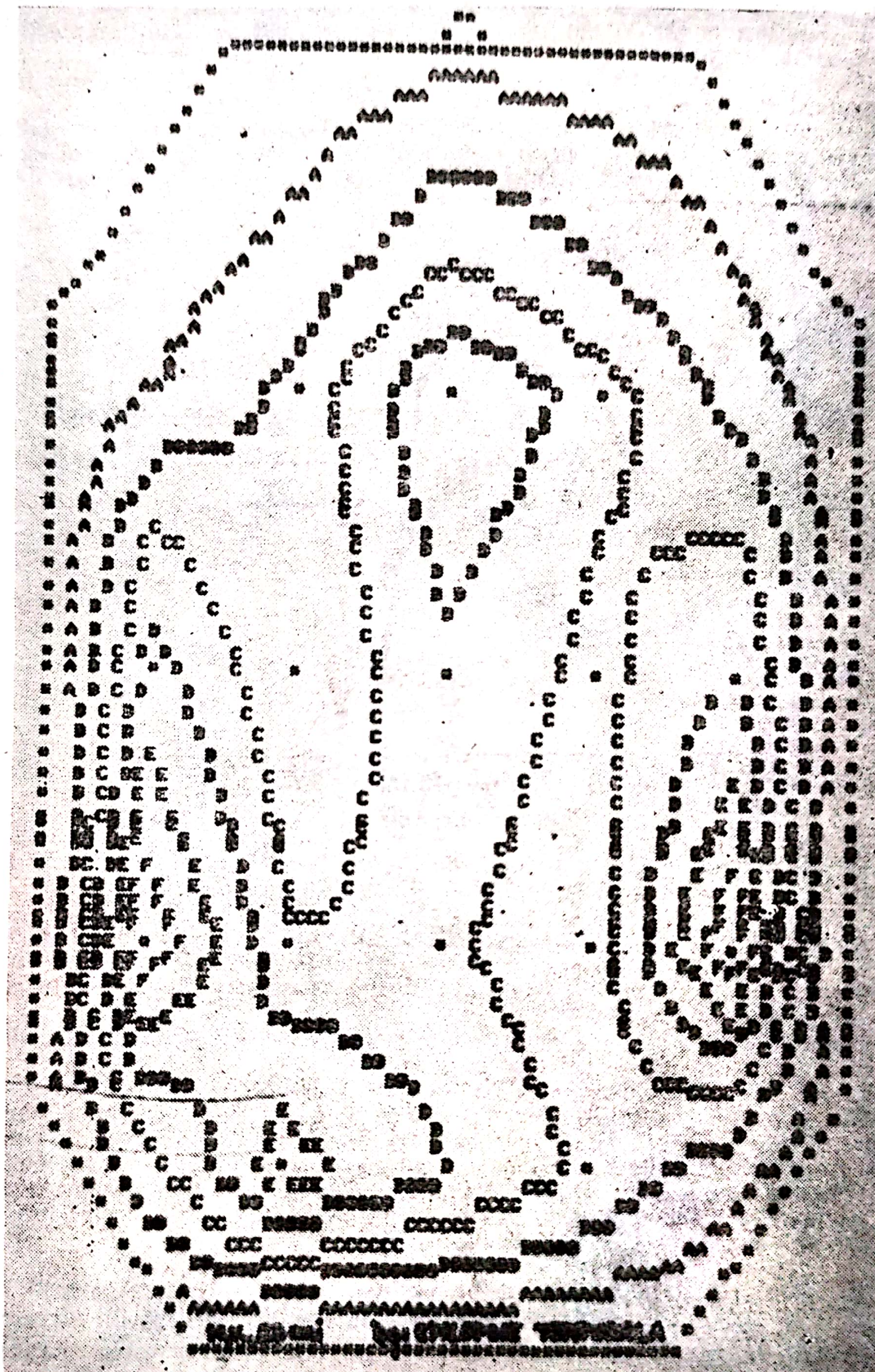


Fig. 68 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 39, pentru Activitate, la același caz, *M.V.*, 30 ani.

Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV. Explicații în text.

În secunda 25 se observă un focar bitemporal posterior, mai amplu în dreapta, cu valori peste 450 μV (nivelul F). Focarul din stînga are valori în jur de 375 μV. O zonă cu Activitate în jur de 250 μV se observă și pe zona frontală dreaptă (fig. 70).

În secunda 26 (fig. 71) focarul temporal drept are valori de peste 900 μV (nivelul L), în timp ce focarul temporal sting nu depășește 800 μV. În zona frontală dreaptă Activitatea atinge valori de 375—400 μV.

În secunda 37, cele două focare temporale posterioare par a se fi egalizat în ceea ce privește valorile Activității, însă focarul din dreapta este ceva mai exprimat decît cel din stînga. Nu apar, pe celelalte zone corticale, valori mai mari de 375—400 μV (nivelul E) (fig. 72).

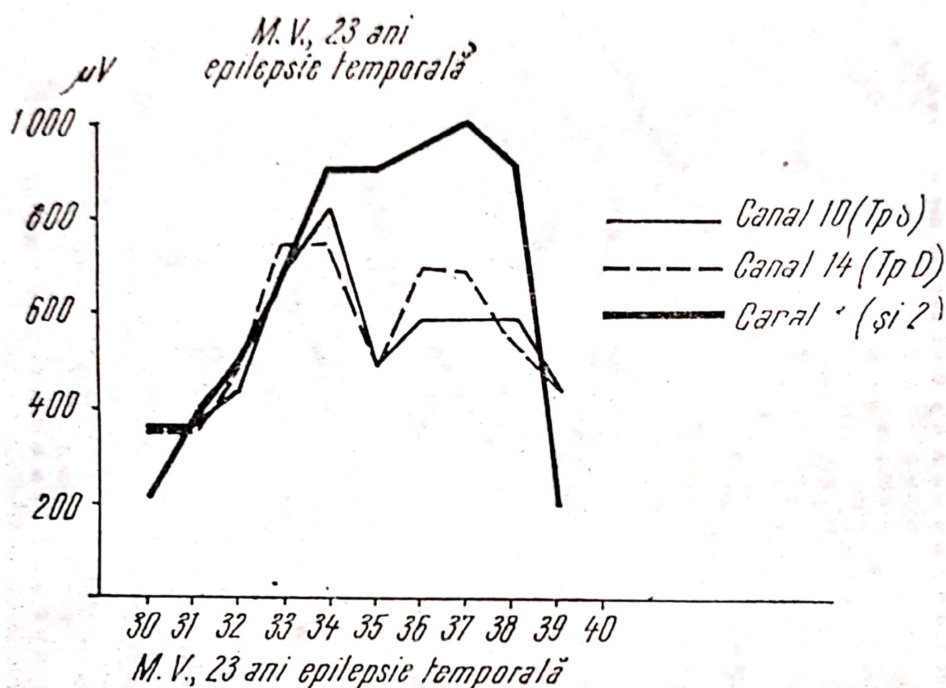


Fig. 69 — Graficul valorilor Activității în secundele 30—39 la același caz, *M.V.*, 30 ani. Explicații în text.

În secunda 28, focarul din dreapta scade, atingînd valori mai mici de 800 μV (nivelul J), în timp ce focarul de pe zona omoloagă stîngă depășește cu puțin 675 μV (nivelul I). Pe celelalte derivații, valorile Activității sînt și ele în scădere, atingînd numai 300 μV (fig. 73).

În secunda 39 (fig. 74), cele două focare scad ca valoare a Activității pînă sub 350 μV, rămînînd totuși mai exprimate în dreapta.

Cazul *T.M.*, prezentat în figurile 70—74, este, într-un fel, reversul cazului *M.V.*, prezentat în figurile 59—69. La cazul *T.M.*, focarul drept de pe regiunea temporală posterioară rămîne pe toată durata generalizării descărcării mai amplu față de omologul său din stînga. Generalizarea este mult mai puțin exprimată, întrucît fenomenul de basculă nu există. Hărțile EEG computerizate realizate pentru Mobilitate, pe aceleași secunde demonstrează existența unui maxim de frecvență pe regiunile frontale mediane și frontale drepte (fig. 75).

Fenomenul de basculă denotă o organizare foarte complicată, interfacilitată, interstructurată, a lobilor temporali în epilepsia temporală.

Aspectul energetic al focarelor EEG a fost studiat prin raportarea Activității la Mobilitate. Raportul acestor două mărimi dă naștere unităților microvolți·secundă (microvolți×secundă), unități de măsură ale fluxului de inducție magnetică. În cazul de față (studiul epilepsiei), μV.s reprezintă o „caracteristică a focarului epileptic" sau a zonelor de activitate epileptică. Prin analogie, poate exprima densitatea de putere pe o arie corespunzătoare zonei epileptogene.

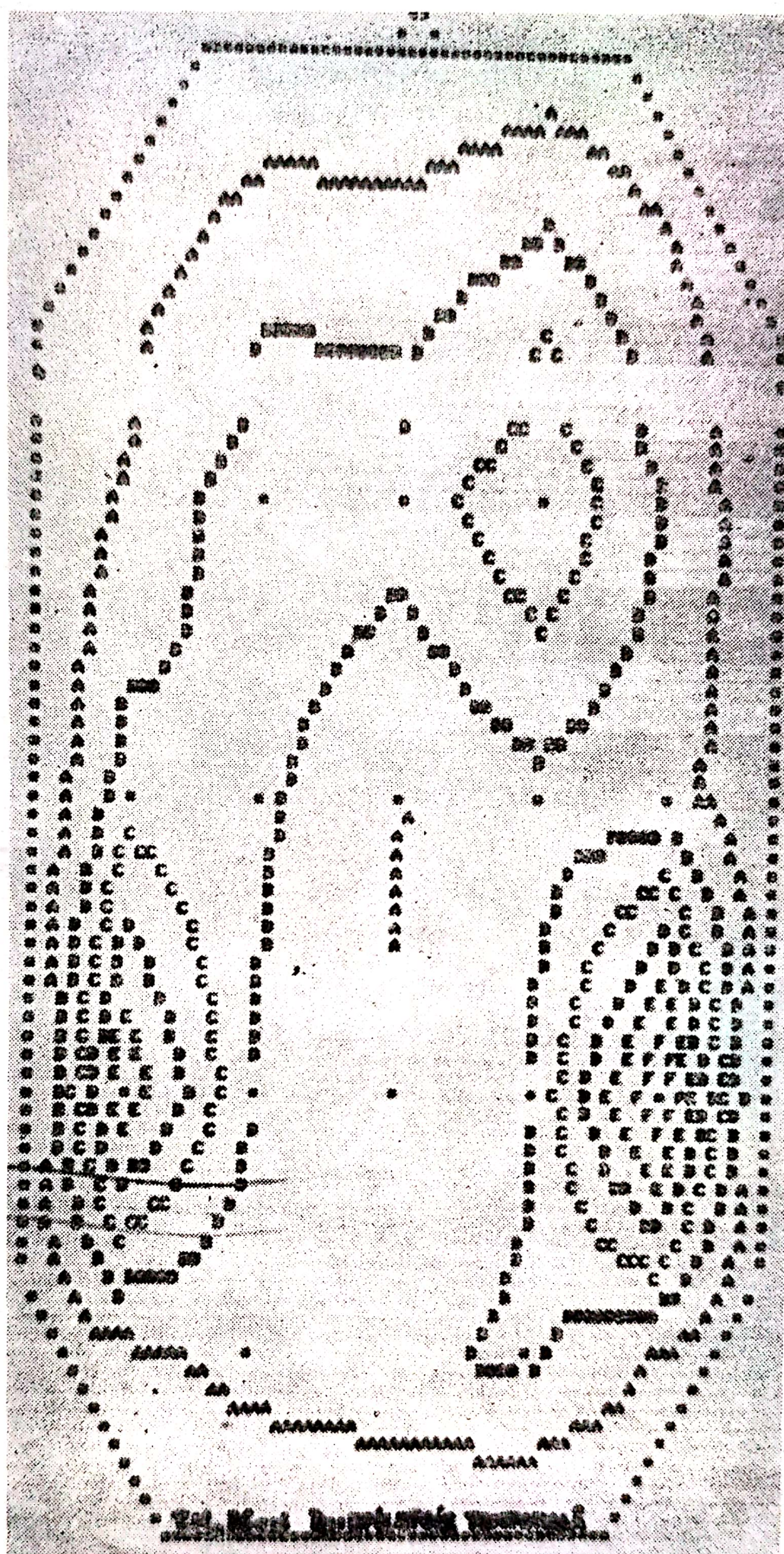


Fig. 70 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 25, pentru Activitate, la cazul *T.M.*, 36 ani, cu diagnosticul : epilepsie temporală.

Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV. Explicații în text.

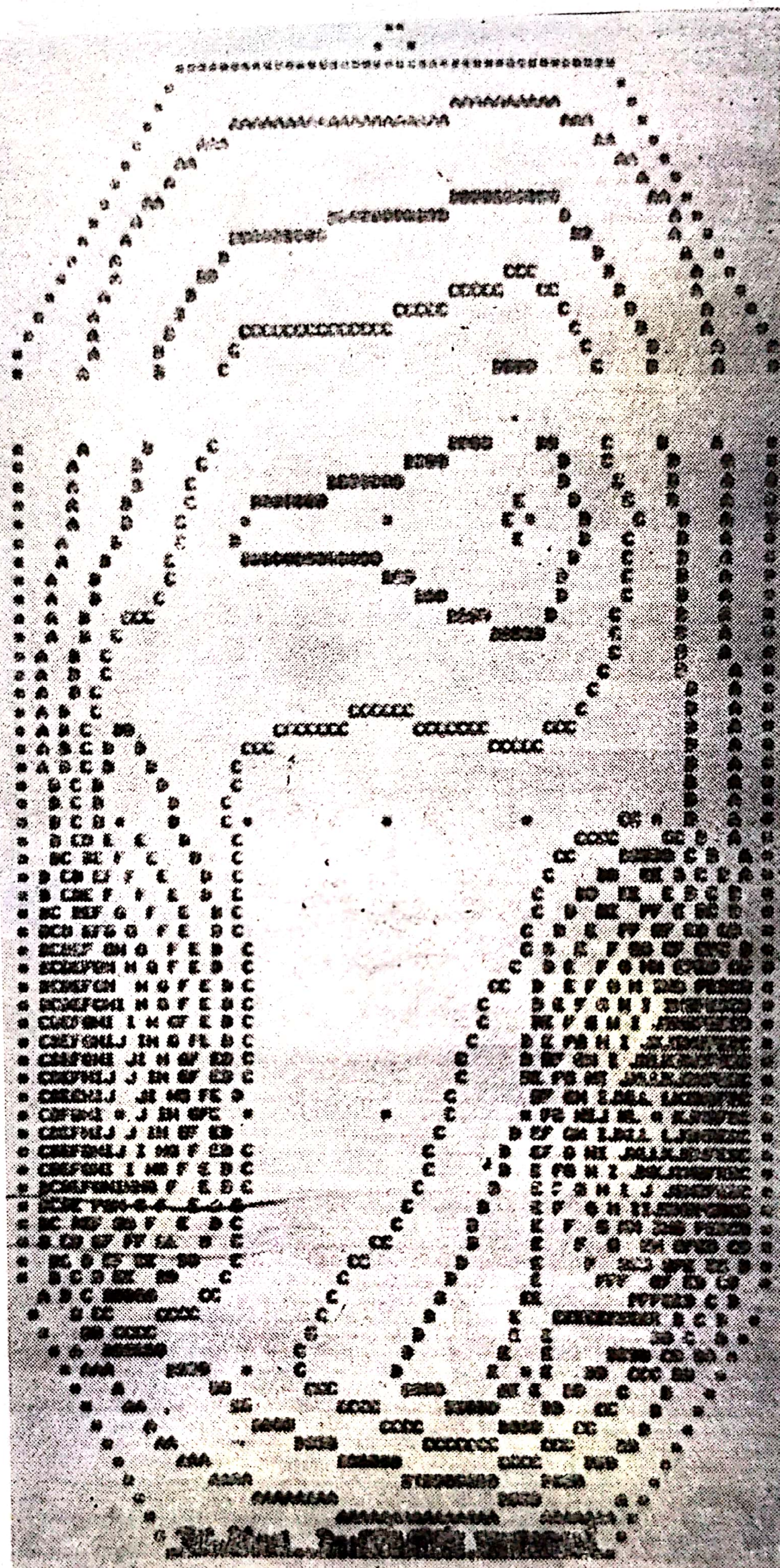


Fig. 71 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 26, pentru Activitate, la același bolnav, *T.M.*, 36 ani.

Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV. Explicații în text.

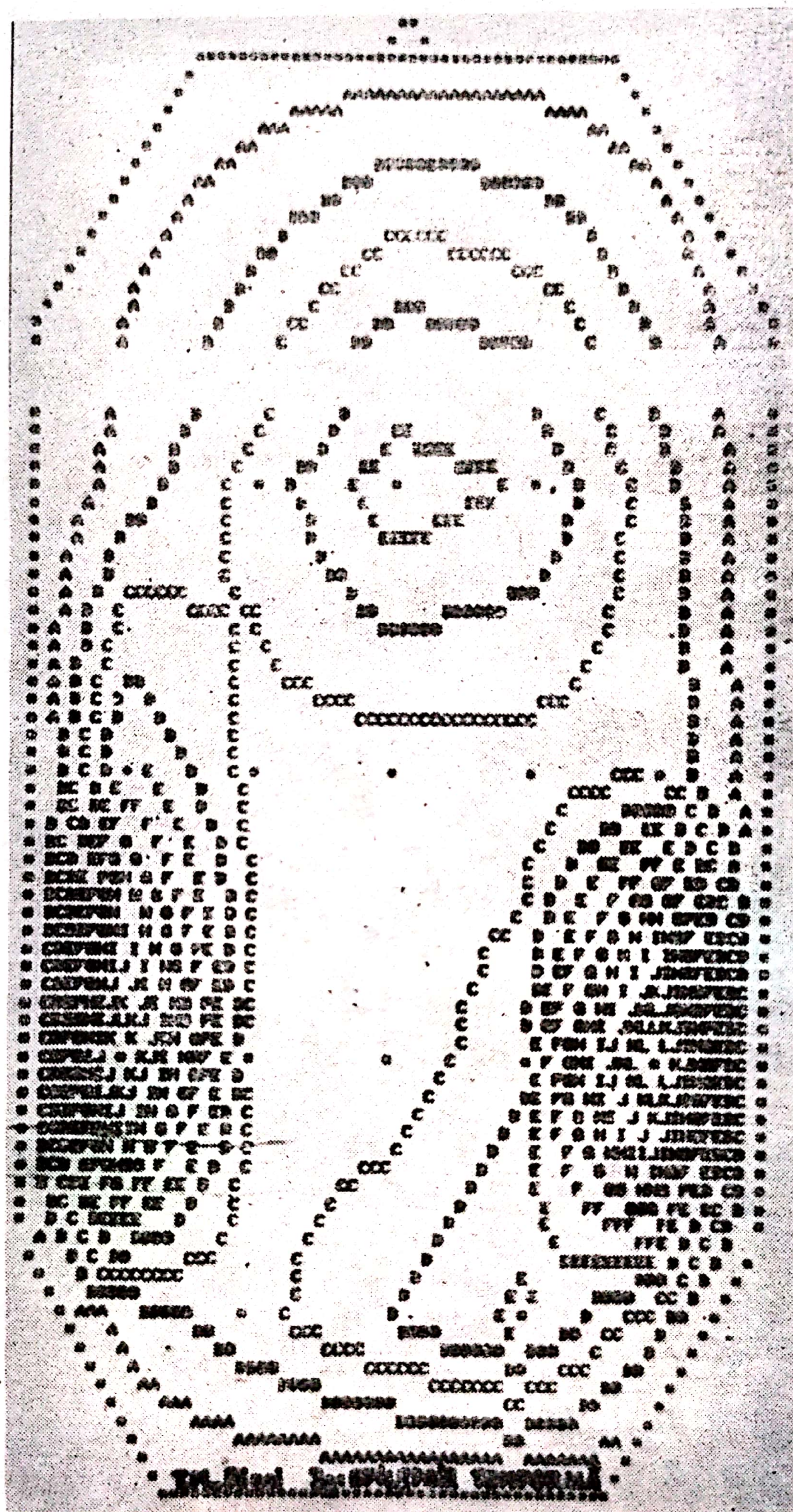


Fig. 72 — Harta EEG computerizată, efectuată în secunda 27, pentru *Activitate*, la același caz, *T.M.*, 36 ani.
Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV.
Explicații în text.

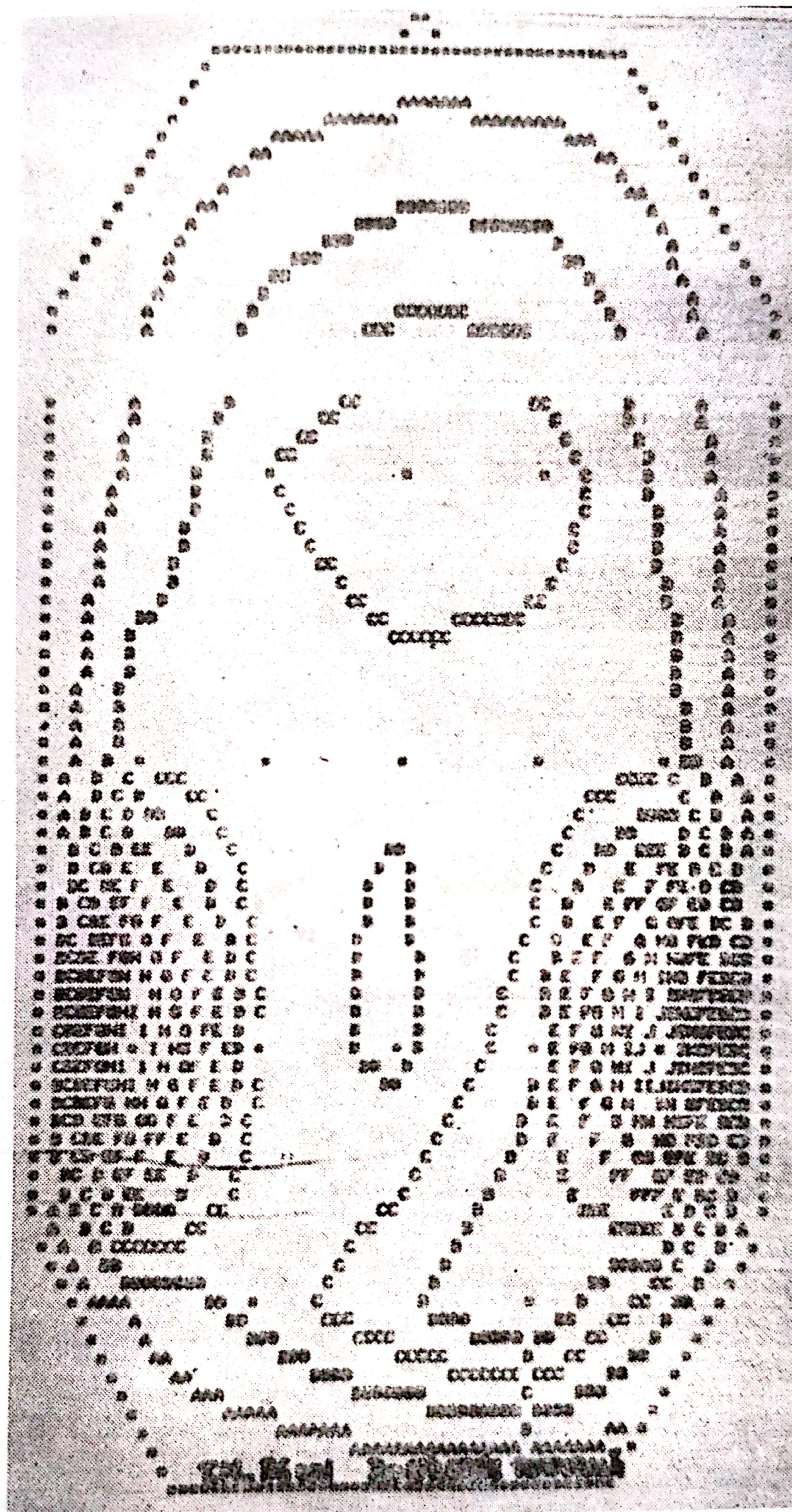


Fig. 73 — Harta EEG computerizată, efectuată în secunda 28, pentru Activitate, la același caz, *T.M.*, 36 ani.
Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV.
Explicații în text.

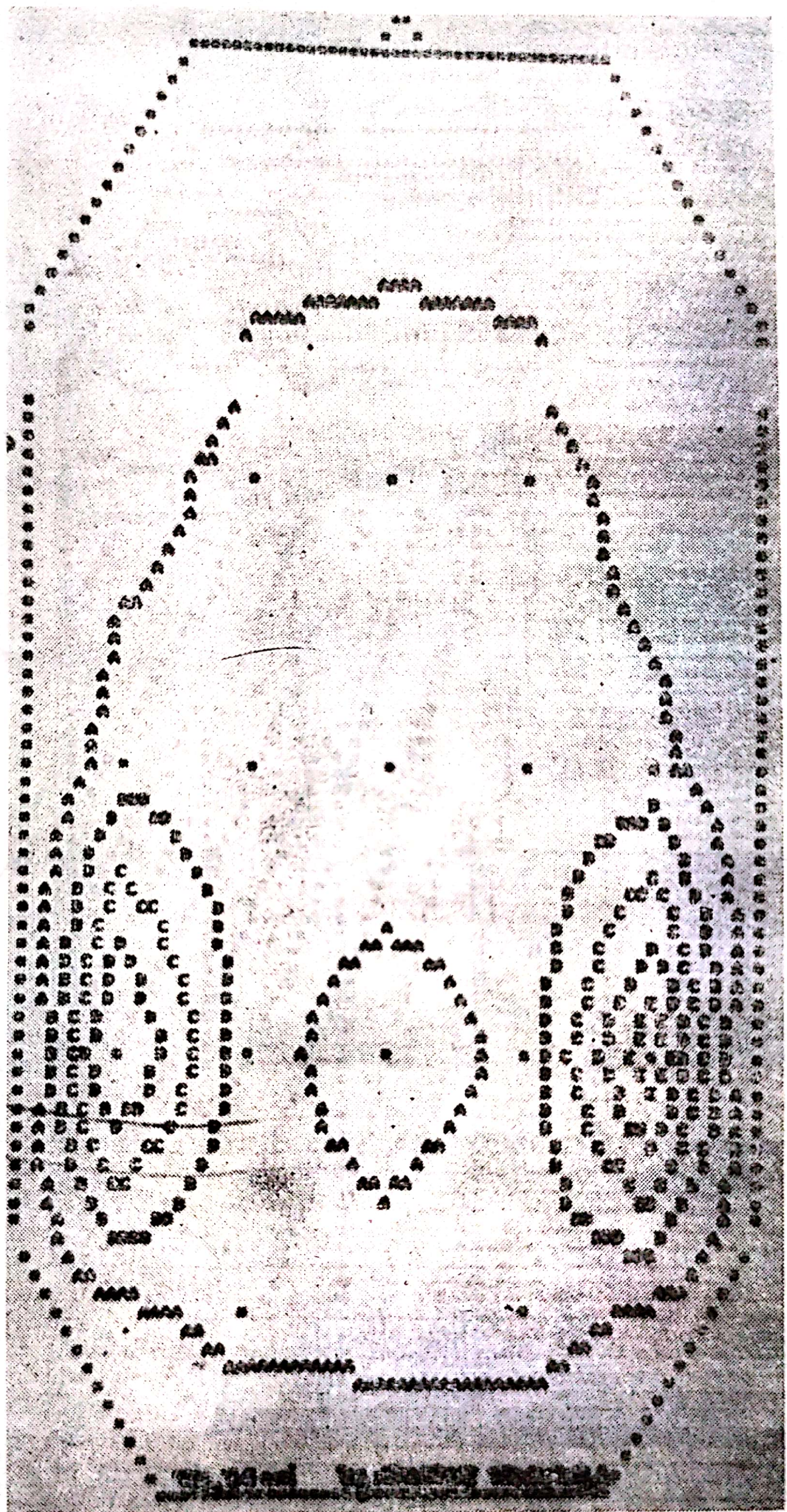


Fig. 74 — Harta EEG computerizată, efectuată în secunda 29, pentru Activitate, la același caz, *T.M.*, 36 ani. Nivelul A=75,00 μV ; Nivelul B=150,00 μV ; Nivelul C=225,00 μV ; Nivelul D=300,00 μV ; Nivelul E=375,00 μV ; Nivelul F=450,00 μV ; Nivelul G=525,00 μV ; Nivelul H=600,00 μV ; Nivelul I=675,00 μV ; Nivelul J=750,00 μV ; Nivelul K=825,00 μV ; Nivelul L=900,00 μV. Explicații în text.

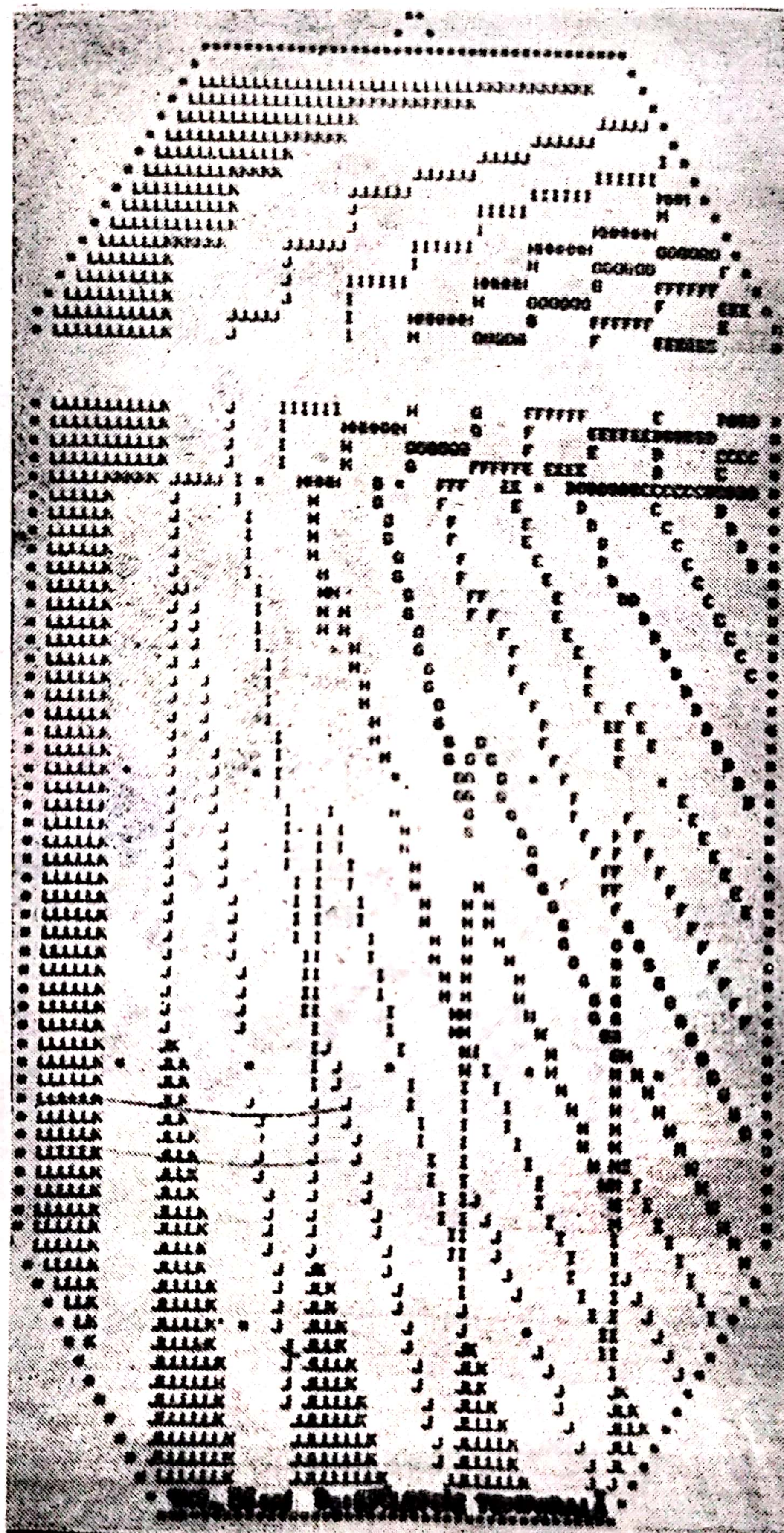


Fig. 75 — Harta EEG computerizată, efectuată în secunda 27, pentru Mobilitate, la același caz, *T.M.*, 36 ani.

Nivelul A=0,25 Hz ; Nivelul B=0,50 Hz ; Nivelul C=0,75 Hz ; Nivelul D=1,00 Hz ; Nivelul E=1,25 Hz ; Nivelul F=1,50 Hz ; Nivelul G=1,75 Hz ; Nivelul H=2,00 Hz ; Nivelul I=2,25 Hz ; Nivelul J=2,50 Hz ; Nivelul K=2,75 Hz ; Nivelul L=3,00 Hz. Explicații în text.

Prin folosirea mărimilor μV.s se poate diferenția mult mai net focarul originar, știut fiind faptul că mai ales în cazul unor focare temporale profunde pot apărea zone de activitate mare și pe alte regiuni corticale.

Astfel, redăm mai jos graficul valorilor Activității, Mobilității și ale mărimilor μV.s la cazul *B.D.*, 25 ani, cu diagnosticul : epilepsie temporală (fig. 76). Graficul valorilor Activității arată existența unui focar bitemporal (canalele 10 și 14),

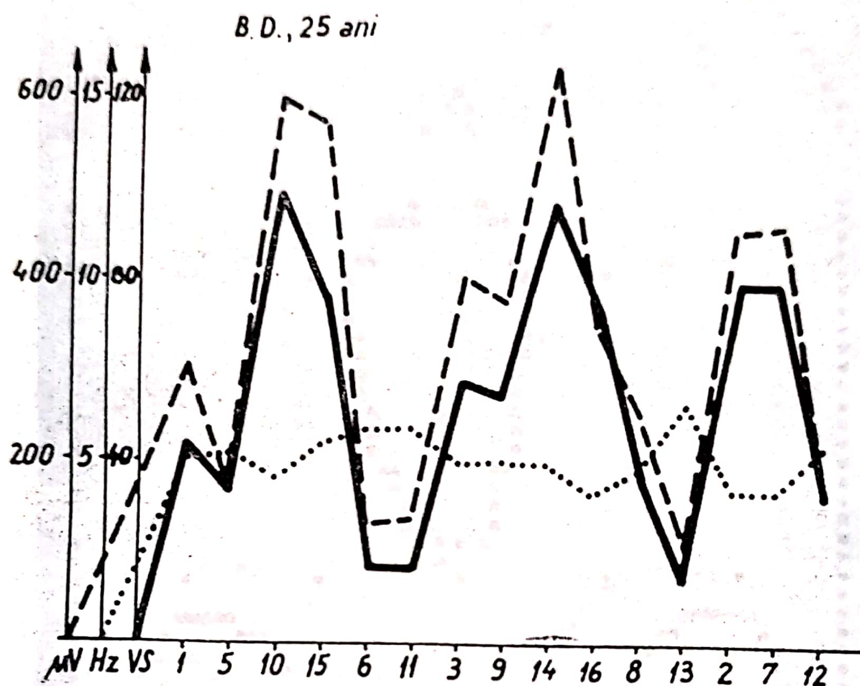


Fig. 76 — Graficul valorilor μV·s. la cazul *B.D.*, 25 ani. Diagnostic : epilepsie temporală. Explicații în text.

însă există zone de mare activitate, greu de diferențiat de focarele temporale și pe alte regiuni corticale. Folosirea mărimilor μV.s (cu linie îngroșată) atrage după sine discriminarea clară a focarelor bitemporale posterioare (Popoviciu și colab., 1983 ; Roman și colab., 1983, 1984).

Noi am folosit mărimile μV.s ca intrări pentru realizarea unor hărți EEG computerizate, realizate, secundă de secundă, urmărind astfel dinamic puterea focarelor epileptice.

Redăm mai jos hărțile EEG computerizate pentru valorile μV.s realizate la cazul *T.M.*, 36 de ani, ale cărui hărți EEG secvențiale pentru Activitate au fost prezentate în fig. 70—74.

În secunda 25 (fig. 77), atît în dreapta, cît și în stînga, se ating aceleași valori μV.s (nivelul C = 49,80 μV.s). O zonă cu mărimi mai mari față de restul valorilor apare și pe fronto-medianul drept, cît și pe centro-median (nivel A).

În secunda 26 (fig. 78), se observă o creștere bruscă a valorilor μV.s, atît pentru focarul din dreapta (nivelul H), cît și pentru focarul din stînga (nivelul I). Zonele mediane ating valori mai mici, totuși devin mai exprimate ca în secunda anterioară.

În secunda 27 (fig. 79) focarul din dreapta are aceleași valori ca și cel din stînga (nivel K = 182 μV.s), apărînd un aspect de perfectă simetrie. O creștere de nivel se observă și pe regiunile mediane.

În secunda 28 (fig. 80) focarul din dreapta este net mai exprimat în ceea ce privește valorile μV.s ca cel din stînga, atingînd nivelul L (182 μV.s) față de nivelul J (166 μV.s). Descresc, comparativ cu secundele anterioare, valorile pe zonele centrale.

În secunda 29 (fig. 81) s-a produs deja o scădere bruscă a valorilor μV.s corespunzătoare zonelor temporale posterioare, focarul drept prezentînd totuși niveluri mai mari.

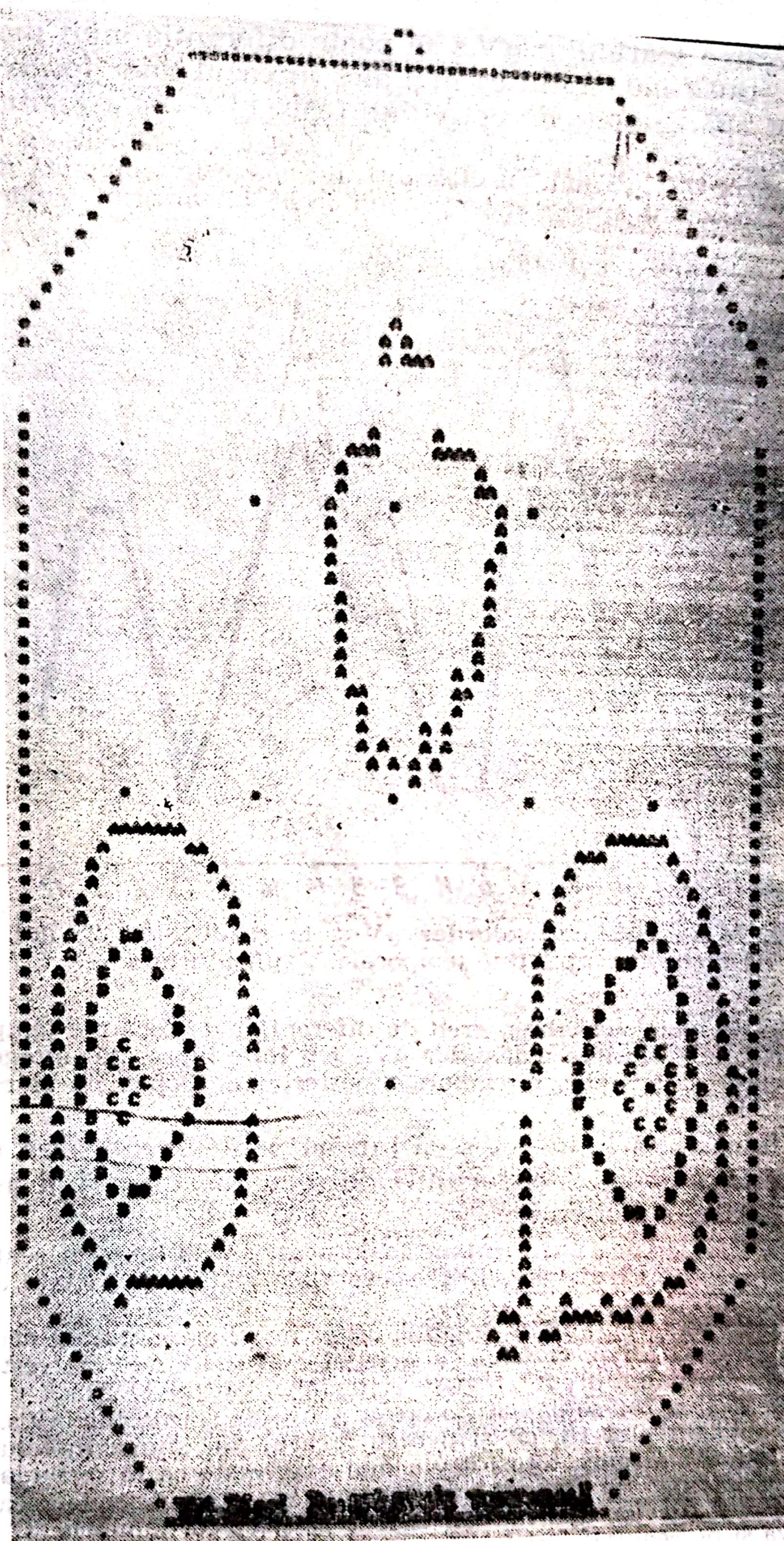


Fig. 77 — Harta EEG computerizată efectuată în secunda 25, pentru mărimile $\mu V \cdot s$., la cazul *T.M.*, 36 ani, prezentat în figurile 70—75.

Nivelul A=16,60 $\mu V \cdot s$; Nivelul B=33,20 $\mu V \cdot s$; Nivelul C=49,80 $\mu V \cdot s$; Nivelul F= Nivelul D=66,40 $\mu V \cdot s$; Nivelul E=83,00 $\mu V \cdot s$; =99.60 $\mu V \cdot s$; Nivelul G=116,20 $\mu V \cdot s$; Nivelul H=132,80 $\mu V \cdot s$; Nivelul K= Nivelul I=149,40 $\mu V \cdot s$; Nivelul J=166,00 $\mu V \cdot s$; =182,60 $\mu V \cdot s$; Nivelul L=192,20 $\mu V \cdot s$. Explicații în text.

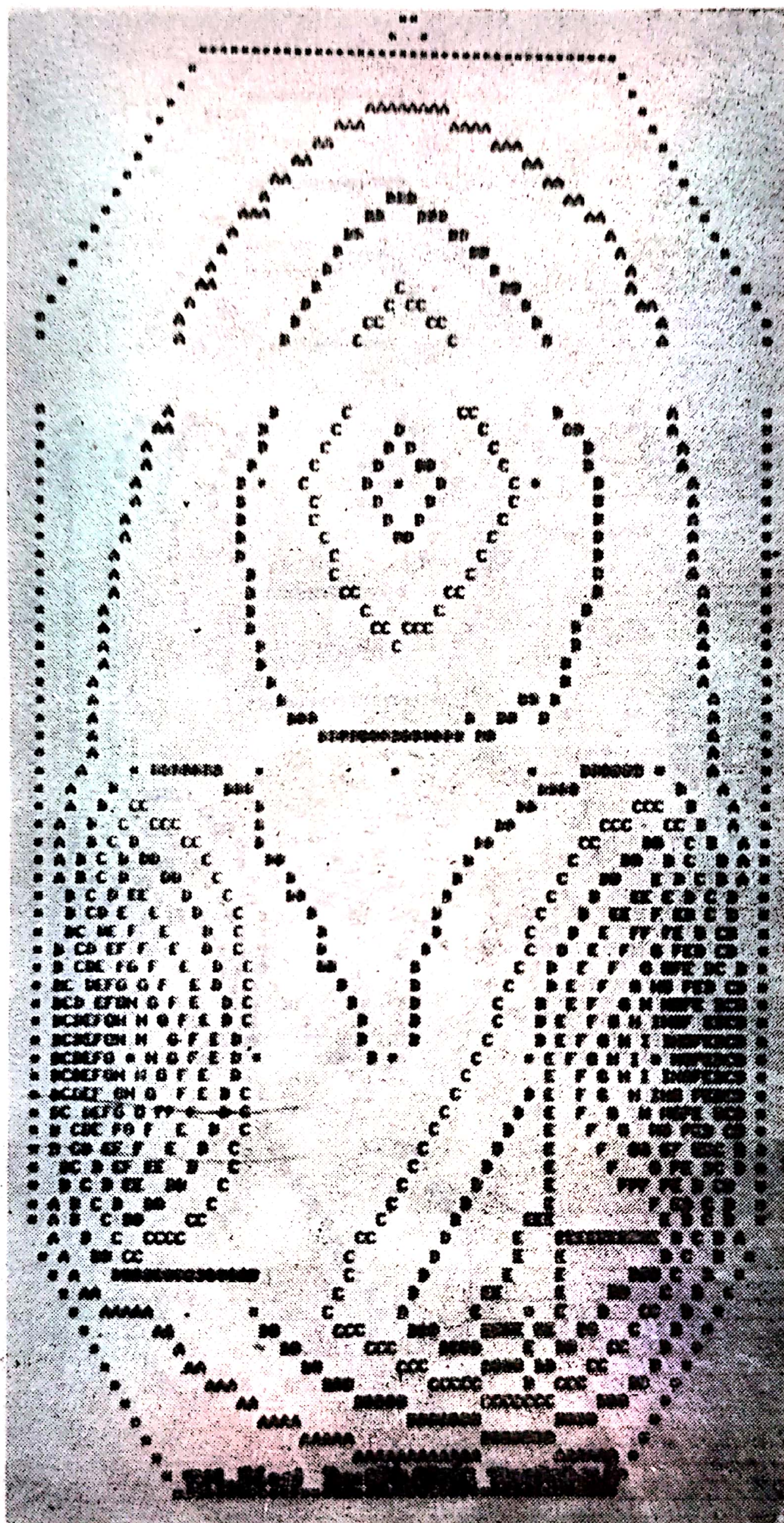


Fig. 78 — Hartă EEG computerizată, efectuată în secunda 26, pentru mărimile μV·s, la același caz, *T.M.*, 36 ani.

Nivelul A=16,60 μV·s ; Nivelul B=33,20 μV·s ; Nivelul C=49,80 μV·s ; Nivelul D=66,40 μV·s ; Nivelul E=83,00 μV·s ; Nivelul F=99,60 μV·s ; Nivelul G=116,20 μV·s ; Nivelul H=132,80 μV·s ; Nivelul I=149,40 μV·s ; Nivelul J=166,00 μV·s ; Nivelul K=182,60 μV·s ; Nivelul L=119,20 μV·s. Explicații în text.

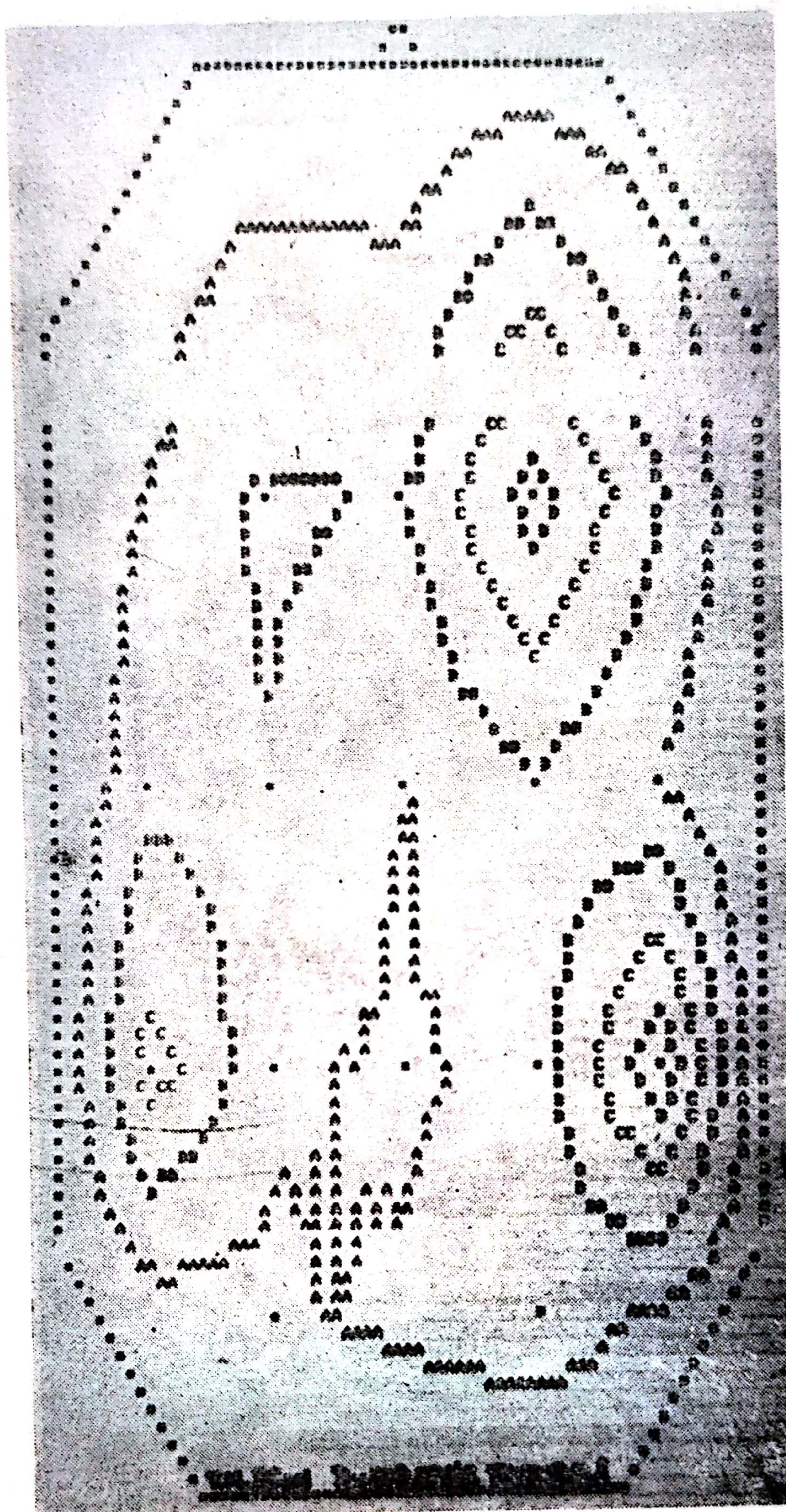
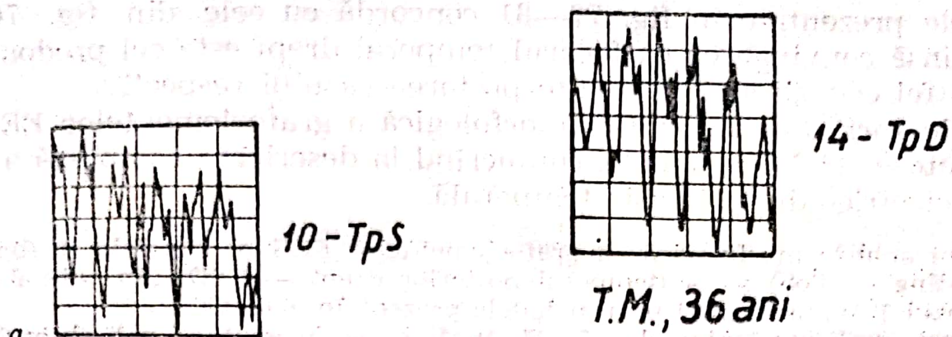
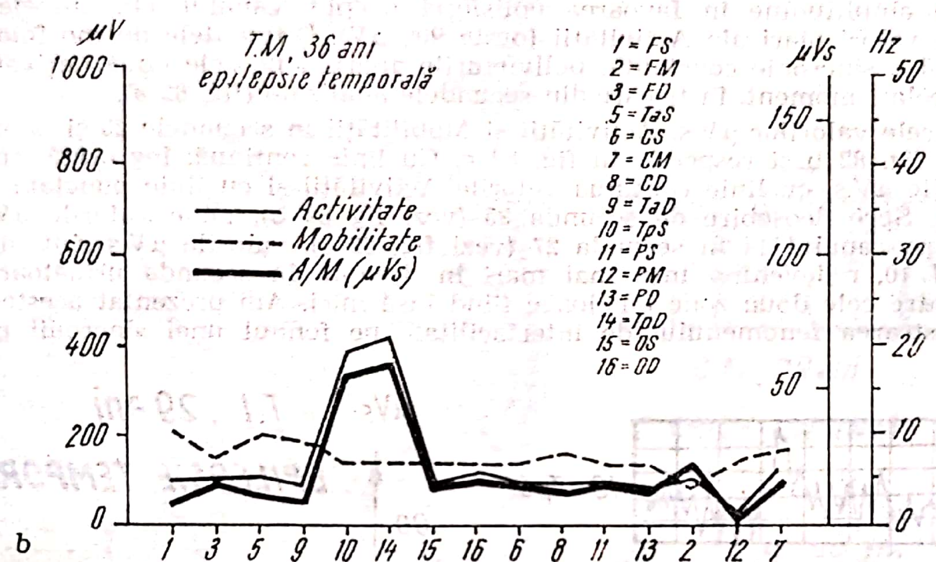


Fig. 81 — Harta EEG computerizată, efectuată în secunda 29, pentru mărimile μV·s., la același caz, *T.M.*, 36 ani.

Nivelul A=16,60 μV·s ; Nivelul B=33,20 μV·s ; Nivelul C=49,80 μV·s ; Nivelul D=66,40 μV·s ; Nivelul E=83,00 μV·s ; Nivelul F=99,60 μV·s ; Nivelul G=116,20 μV·s ; Nivelul H=132,80 μV·s ; Nivelul I=149,40 μV·s ; Nivelul J=166,00 μV·s ; Nivelul K=182,60 μV·s ; Nivelul L=199,20 μV·s. Explicații în text.





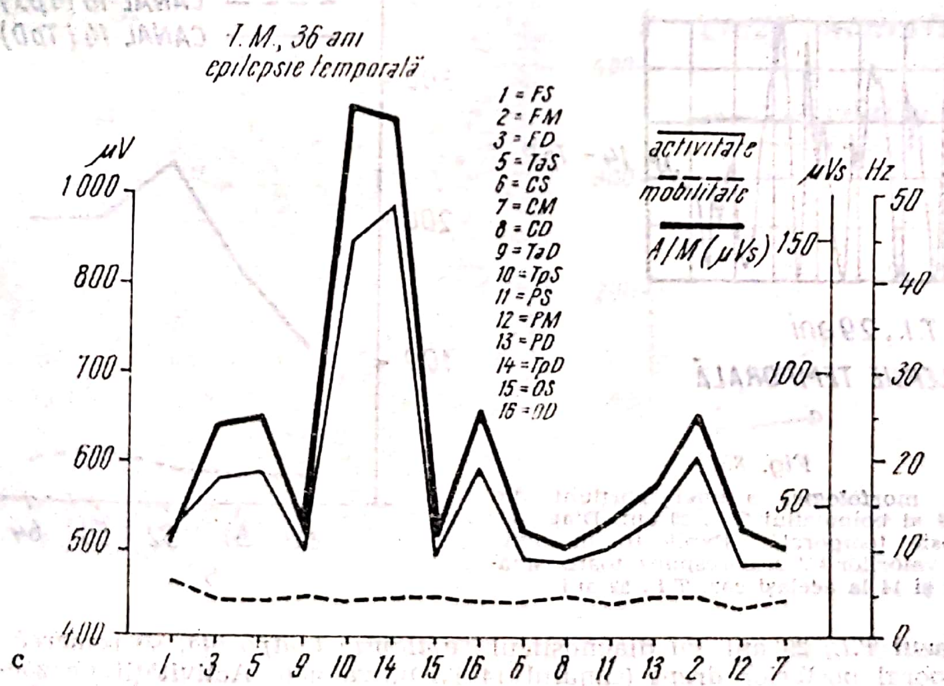


Fig. 82.

a) Analiza morfologică a unei porţiuni din traseul EEG al bolnavului T.M., 36 ani. Diagnostic : epilepsie temporală. Explicaţii în text. b) Graficul valorilor μV·s., ale Activităţii şi ale Mobilităţii în secunda 25 la acelaşi bolnav T.M., 36 ani. Explicaţii în text. c) Graficul valorilor μV·s., ale activităţii şi ale Mobilităţii în secunda 27, la acelaşi caz, T.M., 36 ani. Explicaţii în text.

Datele prezentate în fig. 77—81 concordă cu cele din fig. 70—74, întărind însă convingerea că focarul temporal drept este cel predominant și dau astfel criterii sigure în interpretarea cazului respectiv.

Datele furnizate de analiza morfologică a grafoelementelor EEG vin să completeze celelalte metode, conlucrînd la descrierea complexă a fenomenelor electrice din epilepsia temporală.

Redăm analiza morfologică a grafoelementelor EEG pe canalele 10 (temporal posterior stîng — TpS) și 14 (temporal posterior drept — TpD) din rutina 8, realizată la cazul *T.M.*, urmărit și prin metodele prezentate mai sus.

Au fost analizate secundele 25, 27. Încă de la început se pot observa diferențele de amplitudine în favoarea emisferei drepte (canalul 14), ambele canale prezentînd valori mari ale Activității (peste 900 μV). Diferențele de morfologie sînt mici, există o sincronie constantă, polivîrfurile apărînd pe cele două derivații omoloage în același moment, în fiecare din secundele analizate (fig. 82 a).

Graficele valorilor μV.s, Activității și Mobilității în secundele 25 și 27 sînt prezentate în fig. 82 b și respectiv în fig. 82 c. Cu linie continuă, îngroșată, sînt marcate valorile μV.s, cu linie continuă valorile Activității și cu linie punctată valorile Mobilității. Spre deosebire de secunda 25 (vezi fig 82 b), unde valorile μV.s erau mai mari pe canalul 14 în secunda 27 (vezi fig. 82 c), valorile μV.s sînt mai mari pe canalul 10, redevenind însă mai mari în dreapta în secunda următoare, diferențele dintre cele două zone omoloage fiind însă mici. Am prezentat aceste grafice pentru ilustrarea fenomenului de interfacilitate pe fondul unei sincronii perfecte.

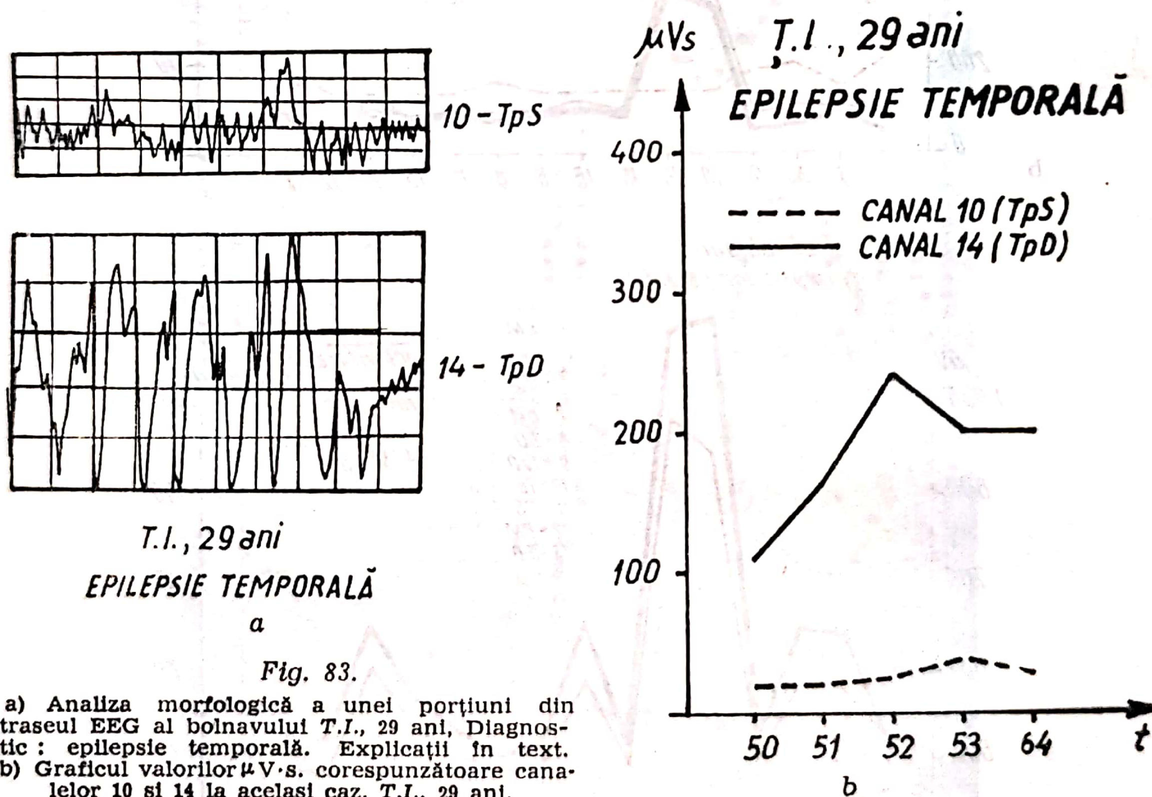
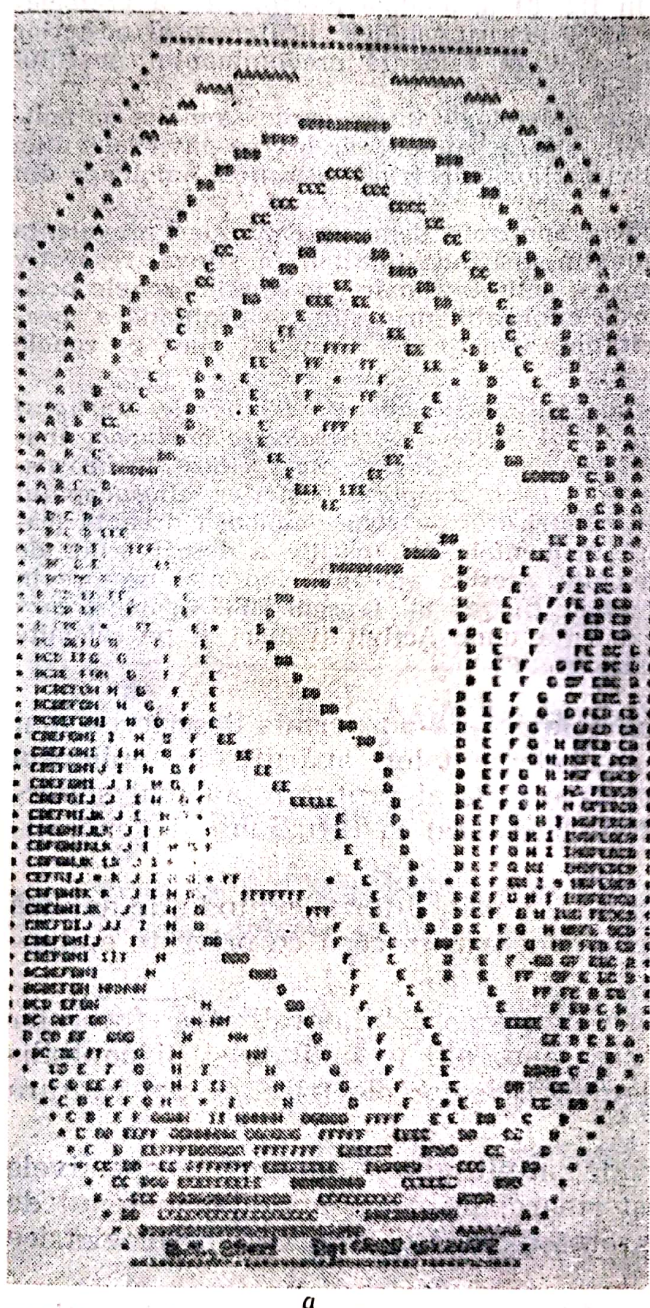


Fig. 83.

a) Analiza morfologică a unei porțiuni din traseul EEG al bolnavului *T.I.*, 29 ani, Diagnostic : epilepsie temporală. Explicații în text. b) Graficul valorilor μV·s. corespunzătoare canalelor 10 și 14 la același caz. *T.I.*, 29 ani.

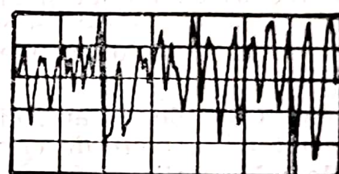
La cazul *T.I.*, 29 ani, cu diagnosticul : *epilepsie temporală*, se remarcă un net focar temporal posterior drept (canalul 14-TpD), valorile Activității pe zona omoloagă stîngă (canalul 10) fiind mult mai mici. Analiza morfologică a unei porțiuni din traseul EEG demonstrează clar predominanța focarului drept (diferențele de Activități între canalele 14 și 10 fiind de peste 400 μV).

Este interesant faptul că maximele locale de Activitate apar fie simultan, fie mai precoce în dreapta sau în stînga, pe fondul unor diferențe de Activitate și de morfologie semnificative (fig. 83 a).

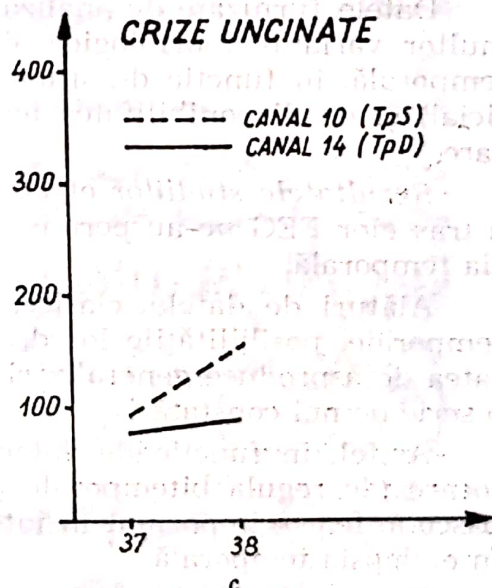


a





b



c

Fig. 84.

a) Harta EEG computerizată pe 85 de secunde, pentru activitate, realizată la bolnavul *B.M.*, 29 ani, cu crize uncinate.
Nivelul A=33,20 µ V ; Nivelul B=60,60 µ V ; Nivelul C=90,90 µ V ; Nivelul D=121,20 µ V ; Nivelul E=151,50 µ V ; Nivelul F=181,80 µ V ; Nivelul G=212,10 µ V ; Nivelul H=242,40 µ V ; Nivelul I=272,70 µV ; Nivelul J=303,00 µ V ; Nivelul K=333,30 µ V ; Nivelul L=363,60 µ V. b) Analiza morfologică a unei porțiuni din traseul EEG al aceluiași bolnav, *B.M.*, 29 ani. Explicații în text. c) Graficul valorilor µ V·s. corespunzătoare canalelor 10 și 14 la același caz, *B.M.*, 29 ani. Explicații în text.

Graficele valorilor µV.s în secundele studiate prin analiză morfologică demonstrează predominanța netă a canalului 14 (fig. 83 b). Maximele locale ale mărimilor µV.s sînt atinse însă în secundele diferite, în secunda 52 pentru canalul 14 și în secunda 53 pentru canalul 10. Se poate trage concluzia că focarul din dreapta a creat un focar și pe zona omoloagă stîngă, însă pe intervale variate de timp, energiile acestor focare variază independent.

În cazul *B.M.*, 29 ani, cu diagnosticul : *crize uncinate*, a cărui hartă EEG computerizată pe 85 de secunde o redăm în fig. 84 a, analiza morfologică a grafoelementelor EEG realizată în secundele 37 și 38 pentru canalele 10 (temporal posterior stîng) și 14 (temporal posterior drept) scoate în evidență predominanța canalului 10 pentru valorile Activității (fig. 84 b).

Există de asemenea mari diferențe de morfologie între canalele omoloage, polivîrfurile apărînd constant mai precoce în stînga, numai rareori pe intervale mici de timp, momentele de apariție ale polivîrfurilor coincizînd pe zonele omoloage din stînga și dreapta.

Graficul valorilor µV.s din secundele analizate demonstrează clar prevalența focarului din dreapta, momentele de maxim apărînd simultan în stînga, respectiv în dreapta (fig. 84 c). Există și alte zone cu activitate mare, în special zonele occipitale drepte și stîngi. Acest fenomen este explicabil prin situația profundă a focarului, care induce, prin difuziunea excitației, apariția de Activități mari pe zonele invecinate.

La cazul *C.C.*, de 14 ani, cu diagnosticul : *false absențe temporale diurne și crize psihomotorii, urmate de crize grand mal secundar generalizate nocturne*, analiza morfologică practicată în secundele 39—40, cu folosirea unei viteze de înregistrare mai mari, demonstrează existența unui focar temporal posterior stîng (canalul 10-TpS), care probabil creează anomalii electrice și pe zona omoloagă dreaptă (canalul 14-TpD). Există și diferențe între momentele de apariție a descărcărilor de polivîrfuri și polivîrf-unde, însă inconstante, acestea apărînd cînd mai precoce în stînga, cînd în dreapta, uneori fiind sincrone (fig. 85 a). Traseul EEG demonstrează predominanța focarului stîng, cît și existența unor Activități mari și pe celelalte zone corticale, cu asemănări de morfologie (fig. 85 b).

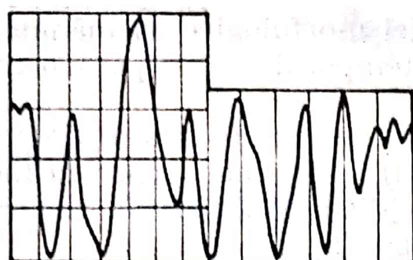
Datele furnizate de analiza morfologică ne-au permis descrierea mai multor variante morfologice ale grafoelementelor apărute în epilepsia temporală, în functie de situația focarului (mai profund sau mai superficial) și de disponibilitatea acestuia (acestora) la difuziune și generalizare.

Rezultatele studiilor efectuate de noi prin diferite metode de analiză a traseelor EEG ne-au permis cîteva concluzii în ceea ce privește epilepsia temporală.

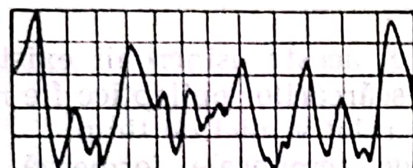
Alături de datele clasice, care susțineau bilateralitatea focarelor temporale, posibilitățile lor de a crea anomalii în oglindă și disponibilitatea de a produce generalizări ale descărcărilor electrice, se pot contura o serie de noi constatări.

Astfel, în funcție de valorile de amplitudine pe care respectivele focare (de regulă bitemporale posterioare) le ating, apare fenomenul de basculă, foarte important în înțelegerea dinamicii fenomenelor bioeletrice în epilepsia temporală.

Fenomenul de basculă, cu apariția pe anumite intervale de timp a unor activități mai mari în dreapta față de stînga (și invers), evidențiat în majoritatea cazurilor la care focarele bitemporale atingeau valori mari, atrage în mod aproape constant generalizarea descărcărilor epileptice. Generalizarea poate îmbrăca diferite aspecte, în funcție de valorile de amplitudine de pe celelalte canale (zone) și de morfologia undelor. Putem individualiza generalizări prin iradierea procesului electric pe celelalte zone corticale, cazuri în care există diferențe considerabile de morfologie



10 - TpS



14 - TpD

C.C., 14 ani

EPILEPSIE TEMPORALĂ

a

b

Fig. 85.

a) Analiza morfologică a unei porțiuni din traseul EEG al bolnavului C.C., 14 ani. Diagnostic : false absențe temporale diurne și crize psihomotorii nocturne. Explicații în text. b) Traseul EEG în rutina 8, la același caz, C.C., 14 ani. Explicații în text.

și generalizări prin difuziune, cu caracteristici morfologice asemănătoare ale grafoelementelor EEG atît pentru zonele temporale, cît și pentru celelalte regiuni corticale.

Între focarele temporale există un proces de interfacilitare (Popoviciu și Roman, 1983 ; Popoviciu și colab., 1983), cele două focare influențîndu-se reciproc și punînd într-o potențială disponibilitate de generalizare (iradiere sau difuziune) descărcările temporale.

Un aspect deosebit de important îl constituie sincronia sau asincronia focarelor bitemporale.

În marea majoritate a cazurilor studiate, aceste asincronii existau, însă aveau un caracter variant, cu apariția descărcărilor epileptice fie mai precoce în dreapta, fie în stînga, pe intervale relativ mici de timp.

Se poate concluziona că zonele omoloage temporale formează un veritabil „bloc funcțional", între ele existînd multiple influențe în desfășurarea procesului epileptic. Acest lucru poate fi ușor argumentat prin bilateralitatea cvasiconstantă a focarelor temporale.

Desigur, există diferențe de amplitudine, de morfologie, de sincronie între cele două focare epileptice temporale, însă existența unuia validează și pe cel omolog controlateral.

Noi considerăm, în lumina datelor obținute prin metodele de analiză descrise, cît și a experienței clinice, că în epilepsia temporală fenomenele electrice care apar sînt apanajul multiplelor influențe ce se stabilesc între lobii temporali, organizați într-un complex funcțional. Impulsurile pornite dintr-o anumită regiune a unui lob temporal ajung, pe diferite căi, în celălalt lob temporal, „măturînd" formațiunile anatomice interpuse între lobii temporali de o parte și de cealaltă. Aceste formațiuni interpuse conduc impulsurile (excitațiile) primite în fond de la lobii temporali spre celelalte zone corticale. Mecanismul de „interfacilitare" dintre lobii temporali face ca zone de mai mare sau mai mică întindere să fie prinse în excitațiile reciproc transmise, într-un sens sau celălalt, între regiunile temporale omoloage. Interceptarea căilor de asociație, de conducere (motorii, senzitivo-senzoriale sau de asociație) de către complexul funcțional temporal duce la apariția de descărcări și pe celelalte zone corticale, unde aceste căi ajung și se proiectează.

Prezentăm pe scurt mecanismul fiziopatologic propus de noi în epilepsia temporală : excitația pornită dintr-o zonă temporală se transmite rapid pe zona omoloagă controlaterală. Apoi spațial se stabilesc multiple zone intratemporale bilaterale, ce se interfacilitează, impulsurile transmise dintr-o parte în cealaltă interceptînd căi de asociație, motorii, senzitivo-senzoriale aflate în calea impulsurilor reciproce între dreapta și stînga. Interceptarea acestor căi explică contextul polimorf simptomatic, uneori paradoxal, specific epilepsiei temporale.

Capitolul al 6-lea

TRATAMENTUL EPILEPSIEI TEMPORALE

L. POPOVICIU, C. ARSENI

6.1. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

L. Popoviciu

Ţinînd seama de simptomatologia complexă a epilepsiei temporale, se impune alegerea cu grijă a celui mai eficient preparat din multitudinea medicamentelor antiepileptice. În crizele focale cu simptomatologie complexă, care în majoritatea lor implică şi manifestări psihice (critice şi intercritice) se preferă actualmente preparatele anticonvulsivante care posedă în acelaşi timp şi proprietăţi psihotrope (Woodbury şi Fingl, 1975 ; Popoviciu şi colab., 1976 ; Trimble şi Richens, 1981). În unele forme de epilepsie temporală (în special cele asociate cu crize generalizate) s-a ajuns la concluzia că este util tratamentul anticonvulsivant clasic bazat pe fenobarbital şi hidantoină (Cincă, 1970). S-a constatat totuşi de către numeroşi autori că fenobarbitalul este fie insuficient, fie chiar dăunător pentru unele epilepsii temporale, iar fenitoinul (administrat singur) poate să permită persistenţa unor manifestări focale (psihomotorii, psihosenzoriale, de tip ideativ şi cognitiv) şi să agraveze unele tulburări psihice (Woodbury şi Fingl, 1975 ; Popoviciu şi colab., 1976).

6.1.1. PREPARATELE DE CARBAMAZEPINĂ (IMINOSTILBENI)

Sînt socotite în prezent medicamente de primă elecţie în crizele psihomotorii şi în alte forme de epilepsie temporală. Preparatele de carbamazepină (Tegretol, Tegretal, Finlepsin, Feril, Neurotol, Nordotol, Timonil) provin dintr-o combinaţie chimică dintre două medicamente psihotrope : antidepresorul iminodibenzyl (Imipramine, Tofranil) şi imidostilben (Opipramol, Insidan). Carbamazepina a fost sintetizată în 1957 de către Schindler. Formula chimică este următoarea (vezi fig. 86) : 5-carbamyl-5H-dibenzo (b, f)-azepine.

Proprietăţi farmacologice. Theobold şi Kung (1963) au fost printre primii care au experimentat această substanţă, remarcînd proprietăţi ase-

mănătoare cu cele ale fenobarbitalului și cu cele ale difenilhidantoinei. Ulterior, efectele favorabile ale preparatelor de carbamazepină, îndeosebi în crizele psihomotorii și în accesele *grand mal* au fost verificate de Lorgé (1963), Jacobs (1964), Dreyer (1965), Haneke (1966), Livingston și colab. (1967), Vinconcelos (1967), Leder și Tiwäens-Wolf (1967), Leder (1968), Maxion (1968, 1973), Fumi (1972), Krüger (1972), Mamoli (1972), Jovanovič (1972 a, b ; 1974) și mai ales de Dalby (1971, 1975).

Efectele antiepileptice ale carbamazepinelor (la animal) se aseamănă cu cele ale fenitoinelor. Blochează potențialele de postdescărcare tetanică (PTP), abolesc componenta tonică extensoare a crizei maximale produsă prin electroșoc și cresc pragul critic, dar în mai mică măsură decît fenitoinele (Woodbury și Fingl, 1975). Wada și colab. (1977), explorînd capacitățile profilactice ale carbamazepinei la primate cu „kindling" amigdaloid, au constatat remarcabile proprietăți profilactice asupra fenomenului de „kindling" amigdaloid, mult mai puternic decît cele ale fenitoinului. Prezintă importante efecte psihotrope. Dalby (1975), analizînd 40 de relatări din literatură, însumînd 2 500 de bolnavi, a notat importante ameliorări ale crizelor la 60% din cazuri și efecte psihotrope benefice la 50% din bolnavi. După Dalby (1975) carbamazepinele acționează favorabil asupra tulburărilor de personalitate, asupra stărilor depresive, asupra apatiei, lipsei de inițiativă și lentorii psihice și motorii, asupra perseverărilor și stereotipiilor, asupra tulburărilor de afectivitate și de ideație, precum și asupra episoadelor anxioase disforice și agresive. De asemenea, Dalby (1971, 1975) notează îmbunătățiri ale capacităților intelectuale (îndeosebi ale atenției, concentrării, memoriei și perseverenței în diversele acțiuni profesionale), precum și importante ameliorări (pînă la dispariție) ale unor episoade confuzional-paranoide și schizofreniforme. Paente (1975) și Okuma și colab. (1979) au obținut bune rezultate în psihozele afective și în episoadele maniace și depresive.

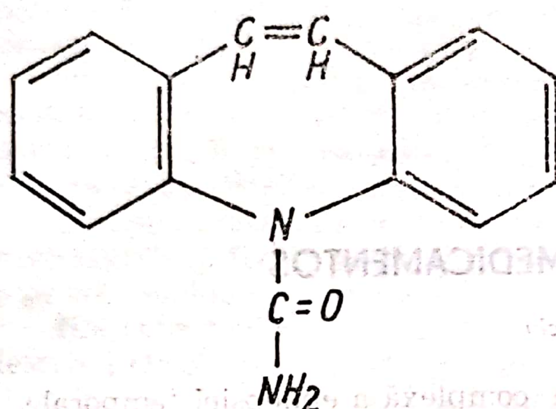


Fig. 86 — Formula structurală a Carbamazepinei.

Kawabota (1969), Pereira (1969), Van Krevallen și colab. (1970), Ruiz Castano (1972) și Esquete López (1972) au raportat remarcabile rezultate la copii și adolescenți epileptici și neepileptici cu sindroame hiperkinetice și cu stări de agresivitate.

Bird și colab. (1966), Rajotte și colab. (1967), Marjerrison și colab. (1968), Cereghino și colab. (1974), Pryse-Phillips și Jeavons (1970), Singh și colab. (1977), Trimble și Corbett (1980) și Thompson și colab. (1980), utilizînd scale obiective de apreciere în cercetări în „double-blind-cross-over" au semnalat efectele superioare ale preparatelor de carbamazepine la bolnavii epileptici cu tulburări psihice, în comparație cu preparatele de fenitoin și de fenobarbital, atît în ceea ce privește reducerea crizelor epileptice, cît și a tulburărilor afective și de comportament.

Alţi autori, ca Shorvon şi Reynolds (1979), Parsonage şi colab. (1980) şi Johannessen şi Henriksen (1980), au apreciat că preparatele de carbamazepină sînt preferabile pentru monoterapie în multe forme de epilepsie în care se poate astfel renunţa la terapia polidrog.

Jovanovič (1972 a, b ; 1974) a relatat efecte deosebit de bune ale Tegretolului în epilepsiile nocturne şi în manifestările somnambulice. Maxion (1968, 1973) a studiat de asemenea aspectele somnului la bolnavii trataţi cu Tegretol, remarcînd proprietăţi euhipnice ale acestuia, de adîncime a somnului şi de eliminare a crizelor psihomotorii.

Efecte secundare. Carbamazepina produce unele efecte secundare (inapetenţă, greaţă, cefalee, tremurături, somnolenţă, stări alergice cutanate, diplopii, fotosensibilitate, colaps cardiovascular, ameţeli, greţuri şi vărsături, ataxie), care pot să dispară la reducerea dozelor. S-au semnalat totuşi rareori şi unele complicaţii toxice mai grave : leucopenie, purpură trombocitopenică, icter hepatocelular, tromboflebite, insuficenţă ventriculară stîngă, lupus eritematos ş.a.

Doze. Acest medicament se poate administra singur, sau în combinaţie cu alte anticonvulsivante, în doze medii de 600—1 000 mg pe zi (3—5 comprimate de 200 mg), dar în mod gradat, începînd cu doze iniţiale de 2×100 mg pe zi.

Utilizare terapeutică. Beneficiază cel mai mult epilepsiile temporale (cel puţin două treimi din acestea), fie izolate, fie secundar generalizate, inclusiv cele cu tulburări psihice. Aceste preparate nu sînt de loc eficiente în absenţele veritabile *petit mal* infantile. În ultimii ani s-au constatat (Singh şi colab., 1974, 1977) efecte deosebit de favorabile ale Carbamazepinei (în asociere cu difenilhidantoin) şi în crizele epileptice *grand mal* primar generalizate, în care, pe lîngă suprimarea crizelor, se influenţează şi tulburările de personalitate, prin efectele psihotrope ale Carbamazepinei.

Concentraţia plasmatică este de 1—10 µg/ml. S-a constatat că Tegretolul poate descreşte concentraţia plasmatică de fenitoin, iar concentraţia plasmatică a Carbamazepinei poate fi mai mică la bolnavii care primesc fenitoin sau fenobarbital (Christiansen şi Dam, 1973, citaţi de Woodbury şi Fingl, 1975).

6.1.2. HIDANTOINELE

Hidantoinele cuprind 4 grupe de substanţe : a) *Fenitoin* (3,5-Difenilhidantoin), cu următoarele *preparate comerciale* mai cunoscute : Hidantoin, Fenitoin (românesc), Dihydan, Solantyl, Sedantoinal, Melantoin, Hidantoin-bromat, Dilantin, Antisacer, Anytoin, Convulsin, Dantoinal, Enkefal, Phenhydan ş.a. Se găsesc în comprimate de 100 mg (0,10 g) şi în unele ţări şi în supozitoare de 200 mg (0,20 g) şi în suspensie (5 ml = 30 mg difenilhidantoin) ; b) *5,5-Difenilhidantoinat de Na*, în capsule de 100 mg (0,10 g), în fiole de 250 mg şi în tablete de 100 mg ; c) *Mephenitoin* sau *Mesantoin* (3 metil-5,5 fenil-etilhidantoin), în comprimate de 100 mg (0,10 g) ; d) *Etotoin* (preparat românesc, scos din uz), sinonim cu preparatul Ethotoin sau Pegagone (Abbott—Anglia), în comprimate de 0,25 g şi de 0,5 g, de 3-etil-5-fenilhidantoină.

Relația structură-activitate. Hidantoinele reprezintă un grup de droguri „primare" pentru toate formele de epilepsie, cu excepția absențelor. Conțin „denominatorul comun structural" caracteristic al majorității antiepilepticelor și adiționarea unui 5-fenil sau a altor substituente aromatice apar esențiale pentru activitatea acestor preparate antiepileptice (Woodbury și Fingl, 1975) (fig. 87). Metilarea la N_3 schimbă oarecum spectrul, dînd un alt produs, Mephenitoinul.

Efecte farmacologice. Preparatele de hidantoină exercită puternice activități antiepileptice, fără să creeze (de obicei) stări de depresie a SNC. În doze toxice produc semne de excitație și chiar rigiditate de decerebrare. Proprietatea cea mai importantă a acestor preparate este abilitatea lor de a limita dezvoltarea activității critice, de a reduce progresiunea procesului critic de la un focar epileptogen, precum și de a aduce la normal o excitabilitate neuronală crescută. Woodbury și Fingl (1975) au apreciat că cel mai eficient efect este abilitatea fenitoinelor de a modifica aspectul crizelor maximale de electroșoc, putînd astfel să abolească complet faza tonică. Totuși, nu abolesc criza tonică indusă de stricnină, care acționează prin „blocada" inhibiției postsinaptice, ceea ce dovedește că, de fapt, efectele drogului sînt legate de acțiuni mai degrabă presinaptice decît postsinaptice.

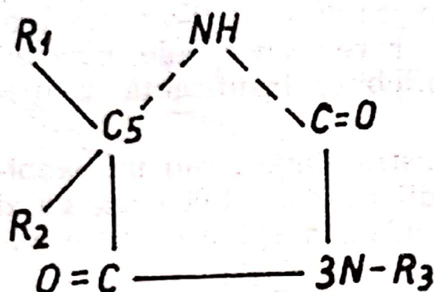


Fig. 87 — Formula structurală a Hidantoinei.

Mecanismele efectelor anticonvulsivante ale Fenitoinului au fost explicate prin numeroase cercetări neurofiziologice (Delgado și Mihailovič, 1956 ; Cangloff și Mounier, 1957 ; Strobos și Spudis, 1961 ; Vastola și Rosem, 1960 ; Aston și Domino, 1961 ; Roseti și colab., 1967 — citați de Woodbury și Fingl, 1975). Acestea au demonstrat capacitățile Fenitoinei de a reduce durata postdescărcării și de a limita extinderea activității critice, aceste capacități fiind mult mai exprimate decît efectul său asupra pragului de stimulare. Creșterea pragului de stimulare este relativ selectivă pentru cortexul cerebral și pentru hipocamp (fapt important pentru terapia crizelor temporohipocampice). Morrell și colab. (1959) au arătat că Fenitoinul este superior Fenobarbitalului în blocarea extensiei corticale a descărcării critice focale, dar inferior barbituricelor în supresiunea activității focale.

S-au mai demonstrat efectele excitatoare ale preparatelor de Fenitoin asupra cerebelului, precum și efectele de activare a căilor inhibitorii care se proiectează pe cortexul cerebral, care contribuie la mărirea proprietăților anticonvulsivante ale acestor preparate. Astfel, reducția activității critice în focarul cortical epileptogen sub efectul Fenitoinului se asociază cu o descărcare crescută în celulele cerebeloase ale lui Purkinje (Halpern și Julien, 1972, citați de Woodbury și Fingl, 1975). S-a mai demonstrat că Fenitoinul exercită efecte și asupra tuturor membrelor neuronale și chiar la nivelul tuturor membrelor excitabile și neexcitabile (Morrell și colab., 1958 ; Forman și Killian, 1967 ; Toman și Sabelli, 1967 — citați de Wood-

bury și Fingl, 1975). Avantajele acestor preparate constau și în faptul că, cu excepția dozelor toxice, nu interferează cu funcțiile celulare normale.

Mecanisme de acțiune. Efectele de prevenire a potențialului de postdescărcare tetanică (PTP), a transmisiei sinaptice și de stabilizare a membranelor, exercitate de către Fenitoin, rezultă direct sau indirect din efectele sale asupra mișcărilor ionice de-a lungul membranelor celulare (Ayala și Johnston, 1977). Pe această bază, Woodbury (1955), Ayala și Johnston (1977) și Deupree (1977) au sugerat că Fenitoinul ar putea stimula transportul activ de Na^+ în creier și la alte niveluri. Fenitoinul mărește transportul activ de Na^+ și K^+ în sinaptozomii izolați din focarele epileptogene primare (Escueta și Reilly, 1971, citați de Woodbury și Fingl, 1975), precum și activitatea adenozin-trifosfatazei Na^+K^+-activată (Na^+, K^+-ATP-aza) (Deupree, 1977 ; Woodbury și Fingl, 1975). Există numeroase observații în sensul că Fenitoinul crește influxul K^+-ului activ în axoni, dar nu afectează efluxul de K^+ pasiv (Fertziger și colab., 1971, citați de Woodbury și Fingl, 1975 ; Deupree, 1977 ; La Manna și colab., 1977). Stimularea transportului ionic de către Fenitoin are ca rezultat creșterea „uptake"-ului de K^+ și extruzia de Na^+ de către neuroni și/sau celulele gliale (La Manna și colab., 1977), precum și mișcarea K^+-ului de la LCR și lichidul interstițial la plexurile coroide. Aceste efecte, care se opun alterațiilor acestor cationi, generate de activitățile critice, explică acțiunile caracteristice anticonvulsivante ale Fenitoinului. De asemena, Fenitoinul scade permeabilitatea membranelor celulelor neuronale la Na^+ (Pincus și colab., 1970 ; Swanson și Craus, 1970 — citați de Woodbury și Fingl, 1975 ; La Manna și colab., 1977). Această descreștere a permeabilității Na^+-ului, alături de creșterea influxului K^+-ului, prin modificări de „conductanță" transmembranară explică astfel inhibiția PTP și alte efecte anticonvulsivante ale Fenitoinului. S-a mai sugerat (Woodbury și Fingl, 1975 ; Ferrendelli și Kinscherf, 1977) că efectele fundamentale ale antiepilepticelor constau și în reducerea permeabilității membranei la Ca^{++}, precum și în acțiunea directă sau indirectă asupra neurotransmitter-ilor, ca de pildă acidul guanidin-trifosforic, acidul guanidin-monofosforic, acidul adenozin-monofosforic și acidul adenozin-trifosforic (Ferrendelli și Kinscherf, 1977).

Doze terapeutice. Preparatele de Fenitoin se administrează într-un dozaj care variază în funcție de concentrațiile drogului în plasmă. Inițial se administrează 3—4 mg/kg corp (2×100 mg), apoi se crește progresiv, la 2 săptămîni, la 300 mg pe zi. Dozele peste 500 mg pe zi sînt rareori tolerate. Concentrația medie în plasmă trebuie să fie de 3—4 gama (µg)/ml plasmă per mg doză zilnică/kg greutate corporală, astfel încît se apreciază că 10—20 µg/ml este concentrația optimă.

Efecte secundare. Preparatele de Hidantoin produc, în special la copii, în doze mari, o serie de fenomene toxice (cefalee, amețeli, ataxie, vărsături, somnolență, erupții cutanate, gingivite hipertrofice, leucopenie, anemii aplastice etc.). Din acest motiv este necesară urmărirea corelației dintre doze și concentrația plasmatică, mai ales în asocierile medicamentoase, în care prin interacțiunile acestor medicamente asociate, concen-

trația plasmatică poate fi mai scăzută, în pofida dozelor uzuale de Fenitoin, care pot da intoxicații. Astfel, Diazepamul, Clordiazepoxidul și Carbamazepina, asociate cu terapia hidantoinică, pot să scadă nivelurile plasmatice ale Fenitoinului, prin afectarea metabolismului acestuia (Richens și Houghton, 1974). În sfîrșit, s-a atras atenția asupra deficiențelor de acid folic induse de terapia cu medicamente antiepileptice, îndeosebi cu Fenitoin (Reynolds, 1973 ; Richens și Houghton, 1974 ; Popoviciu și colab., 1976) de unde derivă necesitatea de a asocia acid folic în terapia cu doze mari de fenitoin din epilepsiile severe.

Utilizare terapeutică. Preparatele de fenitoin constituie medicamentele de elecție în toate formele de epilepsie, cu excepția crizelor de absențe *petit mal,* de obicei administrîndu-se împreună cu un preparat de fenobarbital (Lennox și Lennox, 1960, citați de Popoviciu și colab., 1976 ; Gastaut, 1970 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Dreyer, 1970 ; Livingston, 1970 ; Popoviciu și colab., 1976 ; Woodbury și Fingl, 1975).

O serie de autori (Janz, 1950, 1962 ; Jovanovič, 1968, 1969, 1974 ; Dam, 1970 ; Danielson și colab., 1971 ; Sorrell și colab., 1971 ; Popoviciu și colab., 1976) au arătat că epilepsiile nocturne, îndeosebi formele psihomotorii răspund mai bine la Hidantoin decît la Fenobarbital. Jovanovič (1969, 1974) a menționat că preparatele de hidantoin sînt efective în particular în suprimarea componentelor motori ale atacurilor, atît din cursul orelor de veghe, cît mai ales din timpul somnului. Jovanovič (1974) și Popoviciu și colab. (1974) au insistat asupra faptului că terapia monodrog cu Hidantoin nu este totdeauna suficientă pentru tratamentul epilepsiilor psihomotorii, în care uneori se cere combinația cu un alt drog (Carbamazepină sau Sulthiame), mai ales atunci cînd focarul epileptogen nu se află în neocortex, care este locul principal de acțiune al acestor preparate hidantoinice.

Cît despre *celelalte preparate de hidantoine* menționate mai sus, se pare că *preparatele de Ethotoin (Peganone, Etotoin)* au valoare terapeutică și în epilepsia temporală și în cea generalizată, avînd și efecte adverse mai mici (pe lîngă o eficacitate mai mică), putîndu-se administra pînă la 2—3 g pe zi. În schimb, *preparatele de Mephenytoin (Mesantoin)* sînt în curs de abandonare datorită marii toxicități, deși s-a dovedit că sînt mult mai active decît Fenitoinul (Lennox și Lennox, 1960). Produc erupții morbiliforme, leucopenie, pancitopenie, agranulocitoză, hepatotoxicitate, periarterită nodoasă, lupus eritematos, anemii aplastice ș.a.

6.1.3. PREPARATELE DE SULTHIAME
(sinonime : Ospolot, Aspolot, Elisal, Trolone)

Și-au cîștigat o bună reputație în unele crize temporale. Este un inhibitor al carbonanhidrazei, fiind un compus de tetrahidro-sulfamoil-fenil-tiazină-dioxid și avînd formula din fig. 88.

S-a constatat (Wirth și colab., 1961, citați de Green și Kupfenberg, 1972) că proprietățile antiepileptice ale Sulthiamului se datoresc îndeosebi efectelor sale de abolire a componentei clonice a crizelor induse electric. Sub acest aspect, Sulthiamul este de 140 de ori mai puternic

decît Fenobarbitalul și, de asemenea, mult mai puternic anticonvulsivant decît Difenilhidantoina. Aceste puternice efecte se bazează pe inhibiția anhidrazei carbonice, constatîndu-se un paralelism între gradul acțiunii antiepileptice și gradul de inhibiție a anhidrazei carbonice (Tanimukai și colab., 1965, citați de Green și Kupfenberg, 1972).

Are importante proprietăți antiepileptice, a căror eficacitate s-a semnalat îndeosebi pentru crizele psihomotorii, însoțite și de crize generalizate (Feindel și Gloor, 1954 ; Engelmeyer, 1960 ; Raffauf, 1960 ; Flügel și colab., 1960 ; Haran, 1962 ; La Veck și colab., 1962 ; Liske și Forster, 1963 ; Smyth, 1964 ; Rabe și colab., 1962 — citați de Green și Kupfenberg, 1972 ; Dreyer, 1970). Se administrează în doze de maximum 15 mg pe kg corp pe zi (doza medie pe zi fiind de 600 mg).

Are afecte bune și în crizele psihomotorii și în automatismele copiilor (Bray și Bower, 1963 ; Ingram și Ratcliffe, 1963 — citați de Green și Kupfenberg, 1972 ; Livingston, 1970). Întrucît inhibă metabolismul Fenitoinului, putînd genera riscul unei intoxicații fenitoinice, nu se vor combina niciodată aceste două droguri (Dam și Kirboe, 1982).

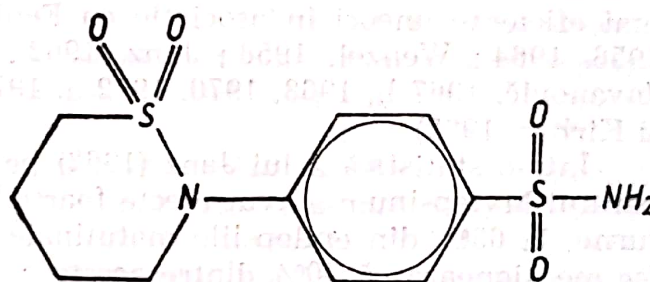


Fig. 88 — Formula structurală a Sulthianului.

Moffatt și colab. (1970) și Al-Kaisi și McGuire (1974) au remarcat ameliorări și ale unor mici tulburări psihice de tipul hiperactivității și a agresivității în doze de maximum 15 mg/kg pe zi.

6.1.4. DEOXIBARBITURICELE, PIRIMIDONELE SAU PRIMIDONELE

Sînt de fapt congeneri ai Fenobarbitalului, preparate care sînt eficiente în toate formele de epilepsie, cu excepția absențelor. Sinonime : Primidon (românesc), Mysoline, Majsolin, Sertan, Dylon, Lepsinal, Liskantin, Midone, Mizodin, Mysedon, Mylepsin, Mylepsimum, Prilepsin, Primaclone.

Structura chimică este următoarea : 5-phenyl-5 ethyl-hexahydro-pyrimidin.

Efectele anticonvulsivante ale primidonelor sînt foarte asemănătoare cu cele ale Fenobarbitalului, motiv pentru care au fost introduse în terapia epilepsiei încă în 1952 de Handley și Stewart (citați de Dreyer, 1970). În ficat, Primidonul se transformă în Fenobarbital într-o proporție de aproape 50%. Totuși s-a constatat că preparatele de primidon sînt mai eficiente și mai selective decît Fenobarbitalul în modificarea aspectelor crizei provocate prin electroșoc (Bogue și Carrington, 1953 ; Goodman și colab., 1953 — citați de Woodbury și Fingl, 1975). S-a stabilit (Dreyer, 1970 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Woodbury și Fingl, 1975) că trebuie administrat în doze crescînde, în mod treptat și cu prudență la unele cazuri, întrucît uneori are efecte toxice și adverse : manifestări vertiginoase, somnolență, adinamie, grețuri, vărsături, ataxie, diplopie, nistag-

mus, reacții cutanate morbiliforme, leucopenie, lupus eritematos, trombocitopenie, reacții psihotice, limfadenopatie, osteomalacie, anemii megaloblastice ș.a.

Doze. Primidonul (preparat românesc: 5-etil-5-fenil-hexahidropirimidon,-4,6-dion) se găsește în comprimate de 200 mg.

Se administrează 500—1 500 mg pe zi (la copiii mici 250—375 mg; la școlari și la adulți: 500—1 000 mg, putîndu-se ajunge uneori, la nevoie, pînă la 1 500 mg).

Concentrația medicamentului în plasmă tuburile să fie de 2 μg/ml plasmă per mg doză zilnică/kg.

Utilizarea terapeutică. Preparatele de Primidon se administrează în crizele focale corticale (în special în crize complexe temporale, îndeosebi în cele psihomotorii), precum și în crizele tonico-clonice generalizate, fiind mai eficiente uneori în asociație cu Fenitoin. (Cartellieri, 1956; Dreyer, 1956, 1964; Wenzel, 1958; Janz, 1962; Haneke, 1965; Matthes, 1967; Jovanovič, 1967 b, 1968, 1970, 1972 a, 1974; Booker și colab., 1970; Dam și Kirboe, 1982).

Într-o statistică a lui Janz (1962) pe 2 350 bolnavi cu epilepsie, preparatul Mylepsinum a avut efecte foarte bune la 72% din epilepsiile nocturne, la 65% din epilepsiile matutinale și la 55% din epilepsiile difuze (se menționează că 40% dintre aceste cazuri erau epilepsii psihomotorii). Jovanovič (1967, 1968, 1970, 1972 a, 1974) și Popoviciu și colab. (1976, 1978) au raportat rezultate bune, confirmate prin înregistrări poligrafice în crizele psihomotorii nocturne.

6.1.5. ACETILUREELE

a) *Phenacemide (fenilacetilureea)*, substanță foarte asemănătoare ca structură cu 5-fenilhidantoinul, a fost introdusă în tratamentul epilepsiei de Gibbs și colab., în 1949. Datorită serioasei toxicități a preparatului, se recomandă să se utilizeze doar în crizele de epilepsie temporală (îndeosebi psihomotorii) rezistente la alți agenți terapeutici și doar cu supraveghere foarte atentă (Foster, 1951; De Yong, 1952; Lennox, 1960; Cincă, 1970; Gastaut și Broughton, 1972; Popoviciu și colab., 1976). Efectele toxice sînt numeroase (anorexie, greață, vărsături, icter prin hepatită toxică, leucopenie, anemie aplastică, tulburări psihice pînă la psihoze toxice, nefroze) și din acest motiv, Coatsworth și Penry (1972 — citați de Woodbury și Fingl, 1975) au denumit acest preparat „drug of least resort", recomandîndu-l doar în cazuri cu totul speciale și au propus monitorizarea atentă a bolnavilor tratați (prin explorări permanente hepatice, renale, hematopoetice).

Preparate și doze. Fenacemid (preparat românesc), Phenacemide, Epiclase (Franța), Phenurone (S.U.A.), în comprimate de 500 mg (0,5 g). Se administrează între 1,5 și 5 g pe zi. Fenilacetilureea intră și în compoziția preparatului francez Trinuride, care are următoarea formulă: fenilacetiluree 0,20 g, fenitoin 0,04 g și fenobarbital 0,015 g.

b) *Fenilcloracetilureea* este un preparat mai puțin toxic, care de asemenea se administrează în crizele temporale (îndeosebi psihomotorii), intrînd astfel într-o altă combinație de Trinuride (70 mg fenil-cloracetiluree, difenilhidantoin 40 mg și fenobarbital 15 mg).

6.1.6. BENZODIAZEPINELE

a) *Diazepamul.* S-a arătat că deși preparatele benzodiazepinice nu sînt legate chimic de alte antiepileptice, totuși atît acestea, cît și ceilalți agenți antiepileptici prezintă o configurație sterică similară (Camerman și Camerman, 1970 — citați de Woodbury și Fingl, 1975).

Proprietăți antiepileptice. Acțiunile antiepileptice ale Diazepamului și ale Mogadonului au fost stabilite încă de Randall și colab. (1963, 1965). S-a stabilit că aceste preparate oferă o bună prevenție față de crizele pentetrazolice (Millichap, 1969 — citat de Woodbury și Fingl, 1975). De asemenea, suprimă iradierea activității critice produsă de focare epileptogene situate în cortexul cerebral, în talamus și în structurile limbice, dar nu abolesc descărcarea anormală a focarului (Browne și Penry, 1973— citați de Woodbury și Fingl, 1975). S-a mai stabilit că suprimă activitatea polisinaptică la nivel medular și că benzodiazepinele scad remarcabil activitatea neuronală în FR mezencefalică. S-a sugerat că proprietățile anticonvulsivante — și în general efectele exercitate asupra SNC — rezultă din „mimarea" de către benzodiazepine a efectelor puternic inhibitorii la nivelul sinapselor sensibile la stricnină ale neurotransmitter-ului, nu de mult izolat, glicina (Young și colab., 1974). Succesele spectaculoase obținute în terapia status-ului epileptic, a sindroamelor mioclonice hipsaritmice, a bolii Lennox-Gastaut și a unor crize psihomotorii au trezit interesul multor clinicieni (Gibbs și Anderson, 1965 ; Mattson, 1972).

Toxicitatea este redusă. În doze mari se produc hipotonii, tulburări de coordonare, dizartrii, amețeli, tulburări de atenție și creșterea apetitului (sau, invers, anorexie).

Preparate și doze. Diazepam, Valium, Seduxen, Dipam, Faustan, Frendol, Noan, Sedipam, Mentalium, Tensopam (comprimate de 2, de 5 și de 10 mg ; fiole de 2 ml, conținînd 10 mg ; supozitoare de 5 și de 10 mg).

Doza pe zi : la copii mici : 3×2 mg, iar în status 4—10—20 mg ; la școlari și la adulți : 3×5—10 mg, iar în status 50—100 mg.

Concentrația plasmatică a drogului : 0,1—1 μg/ml în administrare cronică.

Utilizarea terapeutică. Majoritatea autorilor (Gibbs și Anderson, 1965 ; Gastaut și colab., 1965 ; Dreyer, 1970 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Popoviciu și colab., 1976) sînt de acord că preparatele de Diazepam constituie agenții de elecție pentru terapia de atac a status-ului epileptic de orice tip, în care au eficacitate remarcabilă în 80—90% din cazuri. De asemenea, sînt preparate de elecție în terapia unor forme de epilepsie (boala Lennox-Gastaut, miocloniile infantile, epilepsiile mioclonice și akinetice, alte crize la copii mici) (Gastaut și Broughton, 1972 ; Sorel, 1964 ; Popoviciu și colab., 1976 ;. Woodbury și Fingl, 1975).

În ce privește epilepsia temporală, se recomandă utilizarea preparatelor de Diazepam pentru combaterea tuturor cazurilor de status psihomotor (Gibbs și Anderson, 1965 ; Trolle, 1965 ; Gastaut și colab., 1965 ; Tassinari și colab., 1965, 1972 ; Roth, 1968 ; Dreyer, 1970 ; Mattson, 1972 ; Prior și colab., 1972).

O serie de lucrări (Schallek, 1962 ; Gibbs și Anderson, 1965 ; Gastaut și colab., 1965 ; Tassinari și colab. 1965 ; Fadeuilhe și colab., 1968 ; Cincă, 1970 ; Trimble, 1981) au relevat remarcabila eficacitate a preparatelor de Diazepam, care întrunesc atît proprietățile antiepileptice, cît și antipsihotice (și asupra altor tulburări psihice), cu atît mai mult cu cît acționează îndeosebi asupra sistemelor limbice. Totuși majoritatea autorilor citați insistă asupra asocierii preparatelor de Diazepam cu o medicație antiepileptică de bază, opinie la care ne atașăm și noi.

În psihozele interaccesuale și în alte tulburări psihice intercritice, în terapia psihotropă preparatele de Diazepam sînt de un real folos (Trimble, 1981).

b) *Nitrazepamul* (Mogadon, Mogadan) influențează direct neocortexul și FR și scade excitabilitatea unor zone ale sistemului limbic (amigdală, hipocamp), ale talamusului și hipotalamusului (Randall și colab., 1965 ; Mattson, 1972). Pe lîngă indicațiile speciale din unele forme de epilepsii particulare sensibile la Nitrazepam (Popoviciu și colab., 1976) unii autori au recomandat aceste preparate, în asociere cu alte antiepileptice, și în unele crize psihomotorii nocturne (Gibbs și Anderson, 1965 ; Peterson 1967 ; Jovanovič, 1969 ; Dreyer, 1970 ; Gastaut și Broughton, 1972 ; Popoviciu și colab., 1976).

Nitrazepamul (Mogadon) se prezintă în tablete de 5 mg (în unele țări și în sirop, 20 pic. = 5 mg). Dozele pe 24 de ore sînt de 3 × 2,5–3 × 5 mg la copii mici și de 10—30 mg la școlari și la adulți.

c) *Clonazepamul*. În ultimii ani, o serie de autori, ca de pildă Lehtovaara (1974) au remarcat efecte favorabile cu Clonazepam (Rivotril) nu numai în crizele *petit mal*, dar și în crizele *grand mal* severe și în epilepsiile temporale severe (în asociere cu Carbamazepine și cu Fenitoin).

Se găsește în comprimate de 2 mg și în fiole de 1 ml (2 mg). Se administrează 3×0,5 mg pe zi, putîndu-se ajunge pînă la 3×1 mg, sau chiar 3×2 mg pe zi. În status-urile epileptice se poate administra 1—4 mg (1 mg în 10 secunde i.v.), cu suprimarea crizelor pentru cîteva ore (pînă la 4 ore) (Ponde, 1972 ; Dam, 1982).

d) *Clordiazepoxidul* (Librium, Napoton, Elenium) se prezintă sub formă de drajeuri de 5, de 10 și de 25 mg, sau în capsule de 10 mg. Preparatul românesc Napoton se găsește în drajeuri de 5 și de 10 mg.

Deși Lowell și Randall (1960), Randall (1961), Broser (1966), Dreyer (1970) și Mattson (1972) au evidențiat experimental și clinic certe proprietății anticonvulsivante ale Clordiazepoxidului, totuși alții (ca, de pildă, Livingston, 1961, citat de Dreyer, 1970) neagă eficacitatea antiepileptică a acestui grup de benzodiazepine.

6.1.7. AGENȚII PSIHOTROPI

În unele situații, este utilă asocierea la terapia antiepileptică și a unor preparate psihotrope. Se știe însă că cele mai multe antidepresoare și tranchilizante majore sînt convulsivante și prezintă riscul de a crește frecvența crizelor.

Se pot utiliza, în unele situații, cu crize : unele preparate de Imipramină precum și preparatul antidepresor denumit Nomifensine (Trimble, 1981). Jovanovič (1968, 1970, 1972) a arătat că preparatul Maliasin,

care este o combinaţie de acid feniletilbarbituric cu un stimulent (L_1-cyclohexyl-2-methyl-amino-propane) are efecte favorabile în toate formele de epilepsie, inclusiv în cele psihomotorii.

6.1.8. CONCLUZII TERAPEUTICE

Important pentru terapia crizelor parţiale cu simptomatologie complexă în general şi a celor psihomotorii în special este distincţia epilepsiei psihomotorii „pure" de cea combinată, primară sau secundară. Tratamentul epilepsiei psihomotorii trebuie să vizeze şi evitarea modificărilor de caracter, medicul trebuind să ştie că terapia „urmează cărarea îngustă dintre scăderea crizelor şi decompensările psihice cronice" (Popoviciu şi colab., 1976). Dacă sînt numai crize psihomotorii, terapia se începe cel mai bine monodrog cu Carbamazepin. Dacă succesul nu este cel aşteptat, se administrează Fenitoin şi Carbamazepin sau Fenitoin în combinaţie (Primidon + Fenitoin + eventual Carbamazepin), după cum recomandă şi Dreyer (1970) şi Meinardi şi Magnus (1974). Se poate folosi de multe ori Primidon singur sau în combinaţie. În cazuri deosebite se poate înlocui cu Mefenitoin. Trebuie să se ştie faptul că Fenobarbitalul este insuficient sau chiar agravează crizele temporale, iar Fenitoinul singur poate lăsa un reziduu de crize focale (cu manifestări psihosenzoriale) sau disritmii focale EEG subclinice (Popoviciu şi colab., 1976; Woodbury şi Fingl, 1975).

Nu trebuie uitat nici Sulthiamul, care poate fi folosit cu succes în doze mici, eventual combinat şi cu Primidon, cu Carbamazepin sau cu Fenitoin. Sorel (1961) şi Meinardi şi Magnus (1974) au recomandat în crizele focale temporale sau din regiunile hipocampo-temporale, fenilacetilureea, sau mai bine feniletil-acetilureea. Dacă crizele sînt atipice şi traseele nu evidenţiază un focar constant şi clar şi se recunosc şi elemente EEG „centrencefalice", atunci se poate încerca o combinaţie de Methsuccimid (Morfolep) cu Carbamazepin sau Primidon (Dreyer, 1970; Meinardi şi Magnus, 1974). Diazepamul sau Clordiazepoxidul sînt foarte bune în multe cazuri, oferind atît o protecţie anticonvulsivantă în aceste crize, cît şi o ameliorare a tulburărilor psihice (Dreyer, 1970). Crizele psihomotorii şi „falsele" absenţe temporale din prima copilărie sînt foarte greu de influenţat. De obicei se recomandă un tratament clinic prelungit, pentru a găsi cea mai bună medicaţie şi pentru a putea încerca toate posibilităţile terapeutice. O clarificare diagnostică deosebit de atentă necesită crizele psihomotorii care apar prima oară, izolate, după vîrsta de 30 de ani. Dacă se descoperă un proces vascular cerebral, atunci se tratează. Adăugarea drogurilor anticonvulsivante se face şi în funcţie de rezultatul terapiei tulburărilor de circulaţie. Terapia formelor psihomotorii combinate cu crize *grand mal* se rezolvă pe linia asocierilor medicamentoase şi în funcţie de formele de accese *grand mal*.

În formele rebele la terapia obişnuită, se poate încerca o combinaţie de Fenitoin cu Primidon şi cu un preparat de acid valproic (Meinardi şi Magnus, 1974; Popoviciu şi colab., 1976).

6.2. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL EPILEPSIEI TEMPORALE

C. Arseni

Epilepsiile se clasifică în : epilepsii nechirurgicale (60—70%), care se tratează conservator și epilepsii chirurgicale (30%), dintre care 10% sînt posttraumatice sau postencefalitice, 5% sînt epilepsii temporale și 15% sînt epilepsii simptomatice în cadrul proceselor expansive intracraniene.

În cazul adulților cu epilepsie temporală, trebuie să facem operația, dacă este indicată, cît mai devreme, înaintea apariției alterării personalității. În schimb, la copii cu epilepsie temporală, indicația operatorie trebuie amînată, deoarece, pe de o parte, este posibilă dispariția spontană a focarului, iar pe de altă parte, intervenția practicată precoce poate tulbura dezvoltarea psihică ulterioară a copilului. Intervențiile chirurgicale se efectuează sub controlul EEG.

Criteriile de alegere ale bolnavilor care pot beneficia de intervenția chirurgicală sînt : criterii clinice, morfopatologice, EEG și radiologice (Arseni și colab., 1963, 1964, 1966, 1971, 1972).

a) *Criteriile clinice*. Aspectul clinic al crizelor are mare importanță pentru localizare (poate preciza chiar și aria epileptogenă). Beneficiază de intervenție neuro-chirurgicală :

— epilepsia temporală focală sau care se generalizează, precedată de halucinații de tip temporal ;

— crizele subintrante de tip temporal refractare la tratamentul conservator ;

— crizele de automatism psihomotor.

Crizele clinice trebuie să fie confirmate de EEG și radiologic.

b) *Criteriile morfologice și etiologice* ne ajută să deosebim felul epilepsiei ; în epilepsiile temporale avem ca substrat anatomopatologic o scleroză a complexului amigdalo-hipocampo-ammonian, cu sau fără atrofia cortexului temporal, cu sau fără insule ectopice ale allocortexului temporal.

c) *Criteriile EEG :* alterările traseului electric trebuie să apară într-un focar bine delimitat, constant ca localizare, să păstreze un procentaj mare de ritm de bază, iar ritmurile *delta* si *theta* să fie puțin marcate, în nici un caz difuze și bilaterale. Tulburările electrice pot apare spontan. În cazurile în care nu obținem delimitarea focarului electric, va trebui să recurgem la activarea cu substanțe medicamentoase sau să facem testul Wada (activează un focar epileptogen latent, determină zona vorbirii și suprimă temporar activitatea focarului secundar).

La bolnavii cu crize temporale evidențiate de înregistrările de rutină, s-a obținut : 40% grafice neconcludente, 30% disritmii, 20% focare iritative și 10% focare lezionale. Activările medicamentoase (Megimide și Baytinal) relevă încă la 40% din cazuri focare. Controalele EEG periodice, la 6 luni după operație, au arătat aspecte bioelectrice fără anomalii sau disritmii lente. La formele de epilepsie temporală asociate și cu

crize majore, s-au obținut la înregistrările de rutină 25% focare lezionale, 15% focare iritative, 30% anomalii iritative difuze, iar la 30% din cazuri graficele erau neconcludente. Activările au mărit procentul de focalizare la 60%. Corelarea datelor bioelectrice cu aspectul anatomic macroscopic constatat intraoperator a arătat, în cazurile cu focare bioelectrice, leziuni profunde la 92% din bolnavi și superficiale la 8%. În cazurile în care elctroencefalografia nu a pus în evidență focare electrice, la două treimi dintre bolnavi se găsesc leziuni profunde (pe EEG apar anomalii difuze), iar la o treime, leziuni superficiale. Dintre bolnavii controlați EEG postoperator, la 40% nu s-au depistat anomalii bioelectrice, la 48% traseele au fost ușor disritmice, fără semne electrice iritative și numai la 12% au existat anomalii iritative.

d) *Investigațiile radiologice*, cu sau fără substanță de contrast sau *computer tomografic* se vor practica acolo unde este cazul.

Metodele clinice și paraclinice amintite ne permit să delimităm un focar electric pe care îl bănuim a fi și cel epileptogen. Înainte de a trece la distrugerea focarului epileptogen, sîntem obligați să recurgem la electrocorticografie (ECoG) sau la stereoelectroencefalografie după tehnica lui Bancaud (1959) și Talairah (1965). Înregistrarea simultană a biocurenților din aceste zone furnizează date suplimentare despre dinamica focarului și totodată aduce confirmarea definitvă a existenței unui focar transmis și uneori a căilor pe unde are loc descărcarea epileptogenă. Este inadmisibil să distrugem un focar epileptogen numai pe baza indicatiilor date de EEG, deoarece riscăm să lăsăm pe loc adevăratul focar epileptogen.

Indicațiile furnizate de electrocorticografie (ECoG) oferă date importante pentru identificarea zonei epileptogene corticale. Aceasta se obține prin combinarea EEG cu ECoG. Dacă traseul EEG arată anomalii propagate separat, se va face o explorare concomitentă a formațiilor profunde, prin introducerea sub control radiologic, de electrozi supraetajați. În zona depistată EEG ca patologică se introduc în scoarța cerebrală la diferite adîncimi (unul, doi sau patru milimetri), care înregistrează activitatea bioelectrică în diferite straturi corticale. În epilepsia temporală profundă, subcorticografia depistează localizarea și eventual întinderea focarului primar. ECoG își are rolul, după extirparea leziunii temporale, în explorarea structurilor învecinate restante. Persistența anomaliilor focale indică o completare a extirpării cicatricei (fig. 89).

Aportul și indicațiile stereoelectroencefalografiei. Aceasta se practică în cazurile de epilepsie secundară, în care localizarea focarului epileptogen este greu de definit prin datele clinice, radiologice și EEG. Metoda este limitată doar la asemenea cazuri.

Analiza rezultatelor postoperatorii. Vindecările în epilepsia temporală, dacă lobectomia a fost efectuată corect, oscilează între 50% și 60%, iar ameliorările ajung la 30%. Trebuie subliniat faptul că procentul vindecărilor nu depășește 25% în cazurile de epilepsii temporale cu focar bilateral după lobectomie unilaterală. În ceea ce privește tulburările psihice în epilepsia temporală, dacă sînt minore, ele se ameliorează spectaculos. Dacă însă preoperator au fost severe, rămîn staționare sau chiar

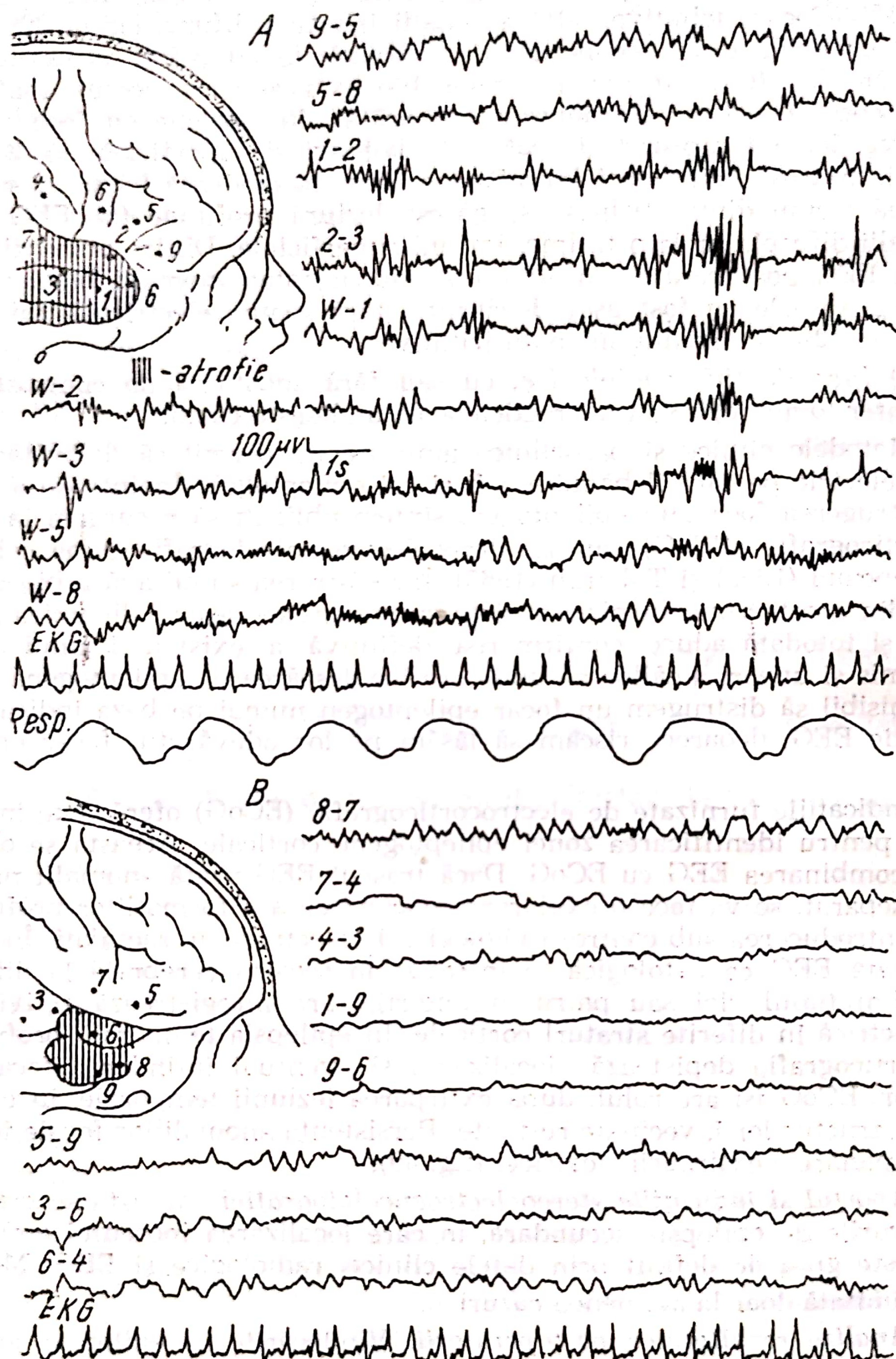


Fig. 89 — **Electrocorticografie înainte de extirparea focarului epileptogen :**

A) în derivaţiile 1—2, 2—3, W—1, W—2, W—3 se înregistrează unde ascuţite de amplitudine crescută (100—300 uV) ; B) electrocorticografia aceluiaşi bolnav după extirparea focarului epileptogen. Pe traseul electrocortigrafic se înscriu doar elemente din banda *theta* şi *delta*, de amplitudine medie. Nu se mai înregistrează undele ascuţite care apăreau pe traseu înainte de extirparea focarului epileptogen.

se accentuează. Bolnavii cu epilepsie temporală care au suferit o lobectomie temporală (2/3 anterioare din emisfera dominantă) și care au putut fi urmăriți postoperator timp îndelungat (pînă la 12 ani în seria lui Blakemore și Falconer, 1967) au prezentat unele alterări persistene ale funcțiilor gnozice. Astfel, s-au observat întîrzieri și defecte în capacitatea de a învăța după stimuli verbali și auditivi. Deși reversibilă în timp, această tulburare poate persista 3 sau mai mulți ani (Blakemore și Falconer, 1967). În alte statistici rezultatele după lobectomie sînt mai neuniforme : 37% vindecări și pînă la 60% ameliorări (Stepien și Mepel, 1965). În Clinica de neurochirurgie din București am avut 40% vindecări și 50% ameliorări. În epilepsia temporală cu focar epileptogen unilateral, intervențiile stereotaxice au dat rezultate asemănătoare, ele avînd și avantajul unei tehnici mai ușor de suportat de către bolnavi și al unor complicații postoperatorii neînsemnate. Astfel, distrugerea amigdalei și a cornului Ammon a dus la dispariția crizelor în 60% din cazuri, iar tulburările psihice s-au ameliorat în 80% din cazuri (Narabayski, și Mizitani, 1970 ; Remamurathi și colab., 1970, citați de Arseni și colab., 1972, 1979).

BIBLIOGRAFIE

ADAMEC R. E. — Normal and abnormal limbic system mechanisms of emotive biasing. In : Limbic mechanisms (sub red. Livingston K. E., Hornykiewicz O.), Plenum Publ. Corp., New York, 1978, 405—455.

ADAMEC R. E., STARK-ADAMEC C., PERRIN R., LIVINGSTON K. E. — Limbic kindlung and complex partial seizures : new strategies for detection of neurobehavoural change. In : Limbic epilepsy and the dyscontrol syndrome (sub red. Girgis M., Kiloh L. G.). Elsevier North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, 1980, 117—131.

AJMONE MARSAN C., STOLL J. — *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chic.), 1951, *66*, 669—686.

AJMONE MARSAN C. — Pathophysiology of the EEG. Patterns characteristic of petit mal epilepsy, a critical review of some of the experimental data. The physiopathogenesis of the epilepsies (su bred. Gastaut H., Jasper J., Bancaud J., Waltregny A.). Ed. Charles C. Thomas, Springfield (Ill.), 1969, 237—248.

AJURIAGUERRA J. de, HÉCAEN H. — Le cortex cérébral. Etude neuropsychopathologique, ed. a 2-a. Ed. Masson, Paris, 1960.

AJURIAGUERRA J. de — Manuel de psychiatrie de l'enfant, Ed. Masson, Paris, 1974.

AKERT K. — In : Status psychomotoricus (sub red. Karbowski K., Hans Huber, Verlag, Berna, 1980, 9—33.

ALSEN V. — *Nervenarzt*, 1965, *36*, 490.

ARFEL G., LAURETTE G. — Rev. E.E.G. Neurophysiol., 1975, 5, 73—81.

ARSENI C. — Epilepsie în tumorile cerebrale, An. Acad. R.P.R., Secț. St. med., 1950, *2*, 26.

ARSENI C., BOTEZ M. I. — Tulburări viscero-vegetative și trofice în leziunile encefalice, Ed. Acad. R.S.R., București, 1971.

ARSENI C., CRISTESCU A., CIUREA V. — *Neurologia (Buc.)*, 1971, *16*, 1—7.

ARSENI C., CONSTANTINESCU Al. I. — *Neurologia (Buc.)*, 1971, *16*, 193—199.

ARSENI C., PETROVICI I. N. — *Europ. Neurol.*, 1971, 5, 201—214.

ARSENI C., OPRESCU I. — Traumatologia craniocerebrală, Ed. Medicală, București, 1972.

ARSENI C. și colab. — Procesele expansive intracraniene, vol. I, Ed. Acad. R.S.R., București, 1973.

ARSENI C., ROMAN I. — Electroencefalografia. Aspectele EEG în epilepsie posttraumatică. În : Investigații paraclinice în afecțiunile sistemului nervos (sub red. Arseni C.), Ed. Medicală, București, 1974, 168—172.

ARSENI C. și colab. — Procesele expansive intracraniene, vol. 2, Ed. Acad. R.S.R., București, 1974.

ARSENI C., STOICA I., TUDOR I. — Crizele epileptice, Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1978.

ARSENI C., GONȚEA AURELIA — Tratamentul chirurgical al leziunilor cerebrale epileptogene. In : Tratat de neurologie (sub red. Arseni C.), vol. V, Ed. Medicală București, 1979.
ARSENI C., GONȚEA A., OPRESCU I., STOICA E. — Stările normale și patologice de conștiență și conștiință. In : Tratat de neurologie (sub red. Arseni C.), vol. II, Ed. Medicală, București, 1980.
ARSENI C., POPOVICIU L. — Probleme de fiziopatologie în epilepsie. Comunicare la Simpozionul „Epilepsiile", Cluj-Napoca, 1980, în volum, 28—75.
ARSENI C., POPOVICIU L. — Aspectele clinice ale manifestărilor paroxistice ne-epileptice. Probleme de diagnostic diferențial cu crizele epileptice. Comunicare la Simpozionul „Epilepsiile", Cluj-Napoca, 1980, în volum, 131—179.
ARSENI C., POPOVICIU L. — Semiologie neurologică (de la simptome la boală), Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1981.
ARSENI C., POPOVICIU L. — Metode moderne de investigații computerizate în practica neurologică și neurochirurgicală. Comunicare la Simpozionul „Probleme de informatică și automatizare în neurofiziologia clinică și experimentală", Tg. Mureș, 14—15.X.1983.
ARSENI C., POPOVICIU L. (sub red.) — Epilepsiile. Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1984.
ARSENI C., POPOVICIU L. (sub red.) — Metode de neurofiziologie clinică, Ed. Medicală, București, 1984 (sub tipar).
ASSAI G., FONDU E. — Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat., 1969, *105*, 217.
ASUNI I., PILLUTLA V. S. — *Brit. J. Psychiat.*, 1967, *113*, 1 375—1 379.
AȘGIAN B., AȘGIAN V., POPOVICIU L. — *Neurologia (Buc.)*, 1974, *4*, 305—316.
AȘGIAN B. și colab. — Simetrie și asimetrie, concordanță și discordanță în evoluția electroclinică a unor crize epileptice. Comunicare la Simpozionul „Epilepsiile", Cluj-Napoca, 1980, în volum, 257—285.
AYALA G. F., JOHNSTON D. — *Epilepsia* (New York), 1977, *18*, 299—307.
BABB T. L., CRANDALL P. H. — Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1976, *40*, 225—243.
BABB T. L. și colab. — Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1979, *47*, 725—737.
BAGDASAR D., ARSENI C. — Neurochirurgie, Ed. Acad. R.P.R., București, 1951.
BAKER W. W., BENEDICT F. — *Int. J. Neuropharmacol.*, 1968, *7*, 135—147.
BAKER W. W., BENEDICT F. — *Exp. Neurol.*, 1968, *21*, 187—200.
BANCAUD J. — Neurochirurgia, 1959, *1*, 55—112.
BANCAUD J. și colab. — La stéréo-électroencéphalograhie dans l'épilepsie. Informations neurophysiologiques apportées par l'investigation fonctionnelle stéreotaxique, Ed. Masson, Paris, 1965.
BANCAUD J., TALAIRACH J. — Rev. Neuropsychiat. infant., 1965, *13*, 483—499.
BANCAUD J., TALAIRACH J., MOREL P., BRESSON M. — *Rev. Neurol.*, 1966, *3*, 329—352.
BANCAUD J., TALAIRACH J., BRESSON M., MOREL P. — *Nev. Neurol.*, 1968, *118*, 527—532.
BANCAUD J. și colab. — *Rev. Neurol.*, 1968, *119*, 320—325.
BANCAUD J. — Physiopathogenesis of generalize epilepsies of organic nature (stereo-electroencephalographic study). In : The physiopathogenesis of the epilepsies (sub red.) Gastaut H., Jasper H., Bancaud J., Waltregny A.), Ed. Charles C. Thomas, Springfield (Ill.), 1969, 148—185.
BANCAUD J., TALAIRACH J., GEIER S., SCARABIN J. M. — EEG et SEEG dans les tumeurs cérébrales et l'épilepsie. Paris, 1973.
BANCAUD J. și colab. — Rev. EEG Neurophysiol., 1974, *4*, 163—174.
BANCAUD J. și colab. — *Rev. Neurol.*, 1976, *132*, 705—724.
BANCAUD J. — Jap. J. EEG, EMG, 1981, suppl. *1*, 61—71.
BARTLET J.E.A. — *Amer. J. Psychiat.*, 1957, *114*, 338.
BATINI C., CRITICOS A., FRESSY J., GASTAUT H. — *Nev. Neurol.*, 1962, *106*, 221—224.
BAUER G., MAYR U., POLLUA A. — Epilepsia (New York), 1980, *21*, 227—233.
BEAR D. M., FEDIO P. — *Arch. Neurol.*, 1977, *34*, 454—467.
BERGLUND K., HJORTH B. — *Electromedica*, 1976, *4*, 145—147.
BETTS T. A. — A follow-up study of a cohort of patients with epilepsy admitted to psychiatric care in an English city. In : Epilepsy. Proceedings of the Hans

Berger Centenary Symposium (sub red. P. Harris, C. Mawdsley), 1974, 326—338.
BEYER L., JOVANOVIC U. J. — *Nervenarzt*, 1966, *37*, 333.
BICHER G. — Contribuţii la studiul parasomniilor, Teză de doctorat, I.M.F., Bucureşti, 1979.
BICHER G., CORFARIU O., POPOVICIU L., CONŢIU T. — Cercetări electroclinice în epilepsia gelastică. Comunicare la Simpozionul „Epilepsiile", Cluj-Napoca, 1980, în volum, pp. 552—553.
BICKFORD R. G., KEITH H. M., MacCARTY C. S. — Trans. Amer. neurol. Ass., 1955, *80*, 13—15.
BIRD C.A.K., GRIFFIN B. P., MIKLASCEWSKA J. M., GALBRAITH A. W. — *Brit. J. Psychiat.*, 1966, *112*, 737—742.
BLADIN P. F. — The role of the mesil cortex in epilepsy (parasagittal). In : Limbic epilepsy and the dyscontrol syndrome (sub red. Girgis M., Kiloh L. G.), Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, 1980, 41—52.
BLEUER E. — Lehrbuch der psychiatrie, ed. a 11-a, Ed. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1969.
BONNET H., LAROCHE B., BONNET V. — *Rev. Lyon. Méd.*, 1960, *121*, 1.
BOOKER H. E., HOSOKOWA K., BURDETTE R. D., DARCSY B. — *Epilepsia*, 1970, *11*, 395—402.
BOSSI L. şi colab. — Rev. EEG. Neurophysiol., 1982, *12*, 101—106.
BOUVIER G., SAINT-HILAIRE J. M., MALTAIS R., BÉIQUE R. — Future role of surgery in the treatment of epilepsy : Chronic depth electrode recording. In : Epilepsy updated : causes and treatment (sub red. P. Robb), The Year Book Publishers Chicago, 1980, 297—302.
BRAZIER M. A. — *Nerv. ment. Dis.*, 1968, *147*, 31—39.
BREMER F. — *Arch. int. Physiol.*, 1941, *51*, 211—260.
BREWIS M., POSKAUZER D. C., ROLAND C., MILLER H. — *Acta neurol. scand.*, 1966, *24*, 42 (suppl.), 89.
BROSER F. — *Nervenarzt.*, 1966, *37*, 25.
BROUGHTON R. — Childhood sleepwalking, slepp terrors and enuresis nocturna : their pathophysiology and differentation from nocturnal epileptic seizures. The IV-th, Europen Congres Sleep Researdes, Tîrgu-Mureş, 1978, în volum, 103—111.
BRUENS J. H. — *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 1971, *74*, 175—192.
BRUENS J. H. — Psychoses in epilepsy. In : Handbook of clinical neurology (sub red. Vinken P. J., Bruyn G. W.), vol. 15, Elsevier Publ., Comp., Amsterdam, 1974, 593—610.
BUCHOL Z. A. — Uber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen, Leipzig, 1895.
BURNHAM W. M. — *Canat. J. Neurol. Sci.*, 1975, 2, 417—428.
BURNHAM W. M. şi colab. — Differential pharmacological response of cortex-and amygdala-kindled seizures. In : Limbic epilepsy and the dyscontrol syndrome (sub red. Girgis M., Kiloh L. G.), Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, 1980, 161—170.
CADILHAC J., VLAHOVITCH B., DELANGE-WALTER M. — Considérations sur les modifications des décharges épileptiques au cours de la période des mouvements oculaires. In : Le sommeil de nuit normal et pathologique (sub red. Fischgold H.), Ed. Masson, Paris, 1965, 275—282 (a).
CADILHAC J., PASSOUANT P. — C.N.R.S. (Paris), 1965, *127*, 555—570 (b).
CADILHAC J., BILLIARD M., HALÁSZ P., PASSOUANT P. — *Rev. EEG Neurophysiol.*, 1973, *3*, 153—164.
CARERAS N., ANDERSON A. S. — *J. Neurophysiol.*, 1963, *26*, 100—104.
CARTELLIERI L. — *Med. Klin.*, 1956, *51*, 986.
CALCĂIANU G., STOICA I. — Electroencefalografia şi electromiografia, Ed. Medicală, Bucureşti, 1963.
CEREGHINO J. J. şi colab. — *Neurology*, 1974, *24*, 401—410.
CHANG G. H., SMITH C. A. — *Radiology*, 1967, *89*, 1 087—1 089.
CHAVANCE M., SAMSON-DOLLFUS D. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1978, *45*, 767—776.
CHEN PONG-CHI, FORSTEN F. M. — *Neurology*, 1973, *23*, 1 019—1 029.
CHOU D. T., WANG S. C. — *Brain Res.*, 1977, *126*, 427—440.
CHRISTIAN W. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1960, *181*, 413—441.

CHRISTIAN W. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1962, *183*, 218.
CINCA I., DIMITRIU R., STAMATOIU I. — Proba cu amital sodic intracarotidian în epilepsia temporală. Comunicare la Simpozionul „Fiziopatologia epilepsiei", București, 1964.
CINCA I., DIMITRIU R., MAREȘ A., STAMATOIU I. — Comunicare la Congresul Național de Neurologie, București, 1966, în volum, 138.
CINCA I. și colab. — Unele probleme de terminologie în electroencefalografie. Raport la A XIV-a Sesiune anuală de comunicări științifice a Secției de Neurofiziologie, EEG și EMG, Tîrgu-Mureș, 28—29.VI.1974.
CINCA I. și colab. — Epilepsiile și accesele convulsive. In : Tratat de neurologie (sub red. Arseni C.), vol. 2, partea 1, Ed. Medicală, București, 1980, 392—571.
CIUDNOVSKI V. S. — Kliniceskaia kartina psihozov pri visocinoi epilepsii. In : Visocinaia epilepsia, Tiumen, 1970.
CHON R. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1954, *71*, 699—706.
CORFARIU O., POPOVICIU L. — *Neurologia (Buc.)*, 1974, *4*, 337—344.
COURJON M. și colab. — *Rev. Neurol.*, 1967, *171*, 243—247.
CRIGHEL E. — Electroencefalografia. In : Tratat de neurologie (sub red. Arseni C.), vol. 1, Ed. Medicală, București, 1979, 714—727.
CROSBY E. C. — In : Les grandes activités du lobe occipital (sub red. Th. Alajoanine), Ed. Masson, Paris, 1960, 67.
CSIKY K., SZABO L., SZÜCS K. — *Acta congr. neuropsych. EEG hung.*, 1966, *25*, 477—481.
DALBY M. A. — *Epilepsia*, 1971, *12*, 325—334.
DALBY M. A. — Behavioural effects of carbamazepine. In : Advances in neurology (sub red. J. K. Penry, Dalby D. D.), vol. II. Raven Press, New York, 1975, 331—334.
DALLA BERNARDINA B. și colab. — *Rev. EEG. Neurophysiol.*, 1978, *8*, 350—353.
DALY D. D., MULDER D. W. — *Neurology (Minneap.)*, 1957, *7*, 189—192.
DALY D. D. — Icral clinical manifestations of complex partial seizures. In : Complex partial seizures and their treatment. Advances in neurology (sub red. Penry J. K., Daly D. D.), vol. 11, Raven Press, New York, 1975, 57—84.
DAM M., MOGENS — *Epilepsia*, 1970, *11*, 313—320.
DAM M., KIEBOE E. — Epilepsy, diagnosis and treatment, ed. a 2-a, Scriptor Publisher ApS, Copenhaga, 1982.
DANIELSON B. G., BITTAR E.E., CHEN S., TONG E.Y. — *Life Sci.*, 1971, X, part. I, 437—443.
DAVISON K., BAGLEY C. R. — Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system. In : Current problems in neuropsychiatry (sub red. R. N. Herrington), Headley Brothers, Kent, 1969, 113—184.
DECHAUME J. — *Rev. neurol.*, 1961, *104*, pp. 469—474.
DELACOUR J. — Fonction du cortex inféro-temporal du singe dans le phénomène de mémoire visuelle. In : Neurobiologie de l'apprentissage (sub red. J. Delacour), Ed. Masson, Paris, 1978, 98—112.
DELANGE M., CASTAN PH., CADILHAC J., PASSOUANT P. — *Rev. Neurol.*, 1962, *106*, 106—113.
DELANGE M., BALDY M., CADILHAC J., PASSOUANT P. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1964, *17*, 476.
DELAY J., RICHOT P., PERSE J. — Méthodes psychométriques en clinique, Ed. Masson, Paris, 1955.
DELAY J., SCHULLER E., DROSSOPOULO G., VERDEAUX J. — *Rev. Neurol.*, 1956, *94*, 315—318.
DELAY J., VERDEAUX G. — Electroencephalographie clinique, Ed. Masson, Paris, 1966.
DEUPREE J. D. — *Epilepsia* (New York), 1977, *18*, 309—315.
DE YONG R. N. — *Brit. Abstr.*, A. III, 1952, 1 063.
DIEBOLD K. — Die erblichen myoklonisch-epileptisch-dementiellen Kernsyndrome, Ed. Springer, Berlin, 1973.
DIMITRIU R. — Epilepsia temporală, Teză de doctorat, I.M.F., București, 1969.
DIMITRIU R. — Comunicare la Simpozionul „Somnul normal și patologic", Tg. Mureș, 9—10.X. 1970, pp. 75—76.
DIMITRIU R. — *Neurologia (Buc.)*, 1972, *17*, 29—36.
DIMITRIU R. — *Neurologia (Buc.)*, 1974, *19*, 153—162.

DIMITRIU R. — Electroencefalograma in epilepsie. In : Investigaţii paraclinice în afecţiunile sistemului nervos (sub red. C. Arseni), Ed. Medicală, Bucureşti, 1974, 213—238.
DIMITRIU R. — First International Congres on Child Neurology, Toronto, 1975, în volum, 79.
DIMITRIU R., CINCĂ I. — Clasificarea epilepsiilor şi acceselor convulsive. In : Tratat de neurologie (sub red. Arseni C.), vol. II, partea I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1980, 421—425.
DIMITRIU R., ŞERBĂNESCU Al. — Simptomatologia clinico-electrografică a epilepsiilor. In : Tratat de neurologie (sub red. Arseni C.), vol. II, partea I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1980, 425—478.
DIMITRIU R. — Etude sur le contour clinique et électropathogénique de l'épilepsie hédonique. II Symposium de neurologie roumain-bulgare, Poiana-Braşov, 8—9.X.1981.
DITFURTH von H. — *Nervenarzt*, 1953, *24*, 348.
DODRILL C. B. — *Epilepsia*, 1980, *21*, 359—368.
DONGIER S. — *Epilepsia*, 1959, *1*, 117—142.
DOOSE H., SCHEFFNER D. — *Arch. Psychiat. Nervenkro.*, 1965, *206*, 504.
DOOSE H. — *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1967, *35*, 148.
DREYER R. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1956, *81*, 1 681.
DREYER R. — *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1962, *30*, 289.
DREYER R. — Die Behandlung der Epilepsien im Erwachsenenalter. In : Epilepsie und ihre Randgebiet in Klinik und Praxis (sub red. W. Schulte), Ed. Lehmann, München, 1964.
DREYER R. — *Nervenarzt*, 1956, *36*, 10, 221.
DREYER H. — *Acta Clin.*, 1970, *12*, 1—94.
DREYER R., WEHMEYER W. — *Nervenarzt*, 1977, *48*, 612—614.
DREYER R., WEHMEYER W. — *Neurol.*, 1977, *214*, 163—171.
DREYER R., WEHMEYER W. — *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1978, *46*, 61—75.
DREYER R., WEHMEYER W. — Psychomotorische Anfälle im Doppelbild. In : Epilepsie (sub red. Dosse H., Gross-Selbeck G.), Ed. Thieme, Stuttgart, 1978, 148—158.
DUFFY F. H., BURCHFIELD J. L., LOMBROSO C. T. — *Ann. Neurol.*, 1979, *5*, 309—311.
ENGELMEYER M. P. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1960, *85*, 2 207.
ERVIN F., EPSTEIN A. W., KING H. E. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1955, *74*, 488—497.
ESCUETA A. V. şi colab. — *Neurology*, 1974, *24*, 331—333.
ESQUETE LÖPEZ C. — Estudio de preparado Tegretol sobre los trastornos caracteriales de los niños sin crisis de epilepsia. Becas de investigation therapeutica Geigy, 1971, 1972, Barcelona, Geigy, 31—37.
ETEVENON P., SULG I., ZARIFIAN E., VERDEAUX G. — Quantitative EEG : Techniques and applications in neurobiology. In : Cerebral circulation and neurotransmitters (sub red. A. Bès, Géroud G., *Excerpta med.* (Amst.), 1980. 51—57.
EY H., BERNARD P., BRISSET CH. — Manuel de psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 1967.
EY H. — Traité des hallucinations, Ed. Masson, Paris, 1973.
FALCONER M. A. — *Epilepsia*, 1971, *12*, 13—16.
FALCONER M. A. — *Brit. med. J.*, 1972, *1*, 631.
FEINDEL W., GLOOR P. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1954, *6*, 389—402.
FEINDEL W., PENFIELD W. — *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1954, *72*, 605.
FEINDEL W. — Temporal lobe seizures. In : Handbook of clinical neurology (sub red. Vinken P. J., Bruyn G. W., vol. 15, Elsevier Publ. Co., Amsterdam, 1974. 87—106.
FENTON G. W. — *J. Irish med. Ass.*, 1978, *71*, 315—324.
FERGUSON J. H., JASPER H. A. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1971, *30*, 377—390.
FERSENDELLI J. A., KINSCHERF D. A. — *Epilepsia (New York)*, 1977, *18*, 331—336.
FINLAYSON R. E., LUCAS A. R. — *Mayo Clin. Proc.*, 1979, *54*, 83—87.
FLOR-HENRY P. — *Epilepsia*, 1969, *10*, 363—395.

FLOR-HENRY P. — *Epilepsia*, 1972, *13*, 773—783.
FODENILHE A., DARCOURT G., LAVAGNE J., CAPDEVILLE C., COSSA P. — *Rev. neurol.*, 1968, *119*, 252.
FOIŞOREANU V. — Crizele parţiale cu simptomatologie complexă. Epilepsia temporală. În : Epilepsiile (sub red. Popoviciu L.), Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976, 77—93.
FOIŞOREANU V. — Vis şi memorie. În : Visul (sub red. Popoviciu L.), Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1978, 118—128.
FOIŞOREANU V., POPOVICIU L. — Studiul unor concomitenţe neurologice ale imageriei vizuale şi auditive la subiecţi normali şi la bolnavi cu epilepsie temporală. În : Visul (sub red. Popoviciu L.), Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1978, 144—149.
FOIŞOREANU V. — Cercetări de psihofiziologie şi neurofiziologie la subiecţi sănătoşi şi bolnavi cu epilepsie temporală, cu referire specială asupra relaţiilor dintre memorie şi electrogeneza cerebrală, Teză de doctorat, I.M.F. Tîrgu-Mureş, 1983.
FOLSTEIN S., RUTTER M. — *J. Child. Psychol. Psychiat.*, 1977, *18*, 297—321.
FOSTER F. M. — *J. Amer. med. Ass.*, 1951, *211*, 145.
FREEDMAN A., KAPLAN I. — Comprehensive textbook of psychiatry, Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1967.
FREEMAN J., INGVAR D. H. — *Exp. Brain Res.*, 1968, *5*, 61—71.
FUMI S. — *Gaz. med. ital.*, 1972, *131*, 25—28.
GANNUSKIN P. B. — Ob epilepsii i epileptoide. In : Izbrannîie trudî. Medghiz, Moscova, 1964.
GARRETSON H., GLOOR P., RASMUSSEN T. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1966, *21*, 607—610.
GARSCHE R., SCHÖNFELDER T. — *Arch. Kinderheilk.*, 1954, *184*, 241.
GASCON G. G., LOMBROSO C.T. — *Epilepsia*, 1971, *12*, 63—72.
GASTAUT H. — *Epilepsia (Boston)*, 1953, *2*, 59.
GASTAUT H. — The epilepsies, electro-clinic correlations, Ed. Charles C. Thomas, Springfield (Ill.), 1954.
GASTAUT H., ROGER J., ROGER A. — *Rev. Neurol.*, 1956, *94*, 298—301.
GASTAUT H., RÉGIS H., DONGIERS S., ROGER A. — *Rev. neurol.*, 1956, *94*, 829—835.
GASTAUT H. — In : Les grandes activités du lobe occipital (sub red. Alajouanine Th.), Ed. Masson, Paris, p. 169.
GASTAUT H., ROHER J., SOULAYROL R., LOB H. — *Rev. neurol.*, 1962, *107*, 235—241.
GASTAUT H. — Les epilepsies. In : Enciclopédie medico-chirurgicale, Encéphale. 1963, 17 045 A[10], 44.
GASTAUT H. — *Epilepsia (Amst.)*, 1964, *5*, 297—306.
GASTAUT H. şi colab. — Etude EEG des phénomènes épileptiques au cours du sommeil, In : Le sommeil de nuit normal et pathologique (sub red. Fischgold H.), Ed. Masson, Paris, 1965, 239—254.
GASTAUT H., NAQUET R., POIRE R., TASSINARI C. A. — *Epilepsia*, 1965, *6*, 167—182.
GASTAUT H. — *Epilepsia (Amst.)*, 1969, suppl. *10*, 1—28.
GASTAUT H., JASPER H., BANCAUD J., WALTREGNY A. — The pgysiopathogenesies of the epilepsies, Ed. Charles C. Thomas, Springfield (Ill), 1969.
GASTAUT H. — Introduction to the study of organic generalized epilepsies. In : The physiopathogenesis of the epilepsies, Ed. Charles C. Thomas, Springfield (Ill.), 1969, 147—157.
GASTAUT H. — *Epilepsia (Amst.)*, 1970, *11*, 102—103.
GASTAUT H. — *Vie méd.*, 1970, *38*, 5 157—5 173.
GASTAUT H., BROUGHTON R. — Epileptic seizures, clinical and electrographic features, diagnosis and treatment, Ed. Charles C. Thomas. Springfield (Ill.), 1972.
GASTAUT H. (avec un groupe international d'experts) — Dictionnaire de l'epilepsie, O.M.S., Geneva, 1973.
GASTAUT H., BROUGHTON R., ROGER J., TASSINARI C. A. — Generalized convulsive seizures without local onset. In : Handbook of clinical neurology (sub red. Vinken P. J., Bruyn G. W., vol. 15, Elsevier Publ. Comp., Amsterdam — New York, 1974, 107—129.

GASTAUT H., BROUGHTON R., ROGER J., TASSINARI C. A. — Generalized non-convulsive seizures without local onset. In : Handbook of clinical neurology (sub red. Vinken P. J., Bruyn G. W.), Elsevier Publ. Comp. Amsterdam — New York, 1974, vol. 15, 130—144.
GASTAUT H., BROUGHTON R., ROGER J., TASSINARI C. A. — Non convulsive seizures. In : Handbook of clinical neurology (sub red. Vinken P. J., Bruyn G. W.), vol. 15, Elsevier Publ. Comp., Amsterdam — New York, 1974, 140—142.
GASTAUT H., BROUGHTON R., TASSINARI C. A., ROGER J. — Unilateral epileptic seizures. In : Handbook of clinical neurology, vol. 15 (sub red. Vinken P. J., Bruyn G. W., Elsevier Publ. Comp., Amsterdam — New York, 1974, 232—245.
GÄNSHIRT H., VETTER K. — *Nervenarzt*, 1961, *32*, 275—279.
GEIER S. — *Epilepsia (New York)*, 1978, *19*, 431—445.
GIBBERD F. B., BATESON M. C. — *Brit. med. J.*, 1974, *367*, 403—405.
GIBBS F. A., GIBBS E. L., LENNOX W. G. — Brain, 1937, *60*, 377—388.
GIBBS F. A. — The electroencephalogram in epileptic seizuses. In : Tabulae biologicae, Ed. Junk, Berlin, 1938, *16*, 128.
GIBBS F. A., GIBBS E. L., LENNOX W.G. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1943, *50*, 111—128.
GIBBS E. L., FUSTER B., GIBBS F. A. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1948, *60*, 95, 331—339.
GIBBS F. A., GIBBS E. L. — Atlas of electroencephalography, vol. II. Addison-Wesley Press, Cambridge, 1950.
GIBBS F. A. — *J. nerv. ment. Dis.*, 1951, *113*, 522—528.
GIBBS F. A., GiBBS E. L. — Epilepsy. In : Atlas of electroencephalography, vol. 2, Addison-Wesley Press, Cambridge, 1952.
GIBBS F. A., ANDERSON E. M. — *Neurology*, 1965, *15*, 1 173—1 176.
GIRGIS M. — *Epilepsia (Amst.)*, 1978, *19*, 521—530.
GIRGIS M., HOFSTATTER L. — In : Modern Concepts in psychiatric surgery (sub red. Meyerson B. A.), Hitchcock E. R., Ballantine A. T. Jr.), N. V. dictgevers Moj., Elsevier, Amsterdam, 1979, 151—161.
GIRGIS M. — The kindling phenomenon : supersensitivity of muscarinic cholinergic receptors in limbic structure. In : Limbic epilepsy and the dyscontrol syndrome (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, 1980, 149—160.
GIURGICA T. — Contribuţii clinice şi electrografice în epilepsia temporală cu şi fără modificări psihice, Teză de doctorat, I.M.F. Tîrgu Mureş, 1982.
GLASER G. H. — *Epilepsia*, 1964, *5*, 97.
GLONING I., GLONING K., HOFF H. — Neurophysiological symptomes and syndromes in lesions of the temporal lobe and the adjacent areas, Ed. Gauthier-Villars, Paris, 1968.
GLOOR P. — In : Handbook of physiology (sub red. Field J., Magoun H. W.), Washington, 1960, 1 395.
GLOOR P., VERA C. L., SPERTI L., RAY S. N. — *Epilepsia (Amst.)*, 1961, *2*, 42—62.
GLOOR P., HALL G., COCEANU F. — *Exp. Neurol.*, 1966, *16*, 333—348.
GLOOR P. — *Epilepsia (Amst.)*, 1968, *9*, 249—263.
GLOOR P., KOLABAY O., GIARD N. — *Brain*, 1968, *129*, 779—802.
GLOOR P. — Neurophysiological bases of generalized seizures termed centrencephalic. In : The physiopathogenesis of the epilepsies (sub red. H. Gastaut, H. Jasper, J. Bancaud, A. Waltregny), Ed. Charles C. Thomas, Springfield (Ill.), 1969, 209—236.
GLOOR P. — The EEG in seizure disorders : A neurobiological view and some new technological applications. In : Epilepsy updated : causes and treatment (sub red. P. Robb), Year Book Med. Publ., Chicago—Londra, 1980, 31—50.
GODDARD G. V. — *Nature (Lond.)*, 1967, *214*, 1 020—1 021.

GODDARD G. V., McINTYRE D. C., LEECH C. K. — *Exp. Neurol.*, 1969, *25*, 295—330.
GODDARD G. V. — The kindling model of limbic epilepsy. In : Limbic epilepsy and the dyscontrol syndrome (sub red. M. Gorgos, L. G. Kiloh), Elsevier/North—Holland Biomedical Press, Amsterdam, 1980, 107—116.
GONIN J. P., LAMOTHE P. — *Neuropsychiat. Enf.*, 1979, *27*, 125—129.
GOTMAN J., GLOOR P., RAY W. F. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1975, *38*, 623—626.
GRECU GH., CSIKY K. — *Neurologia (Buc.)*, 1973, *18*, 471—479.
GREGORIADIS A., FRAGOS E., KAPSALAKIS Z., MANDOURALOS B. — A correlation between mental disorders and EEG and AEG tindings in temporal lobe epilepsy. Proceedings of the Fifth World Congress of Psychiatry, 1971, în volum, 325.
GROSSMAN S. P. — Electrophysiological correlates of learning. In : A textbook of physiological psychology (sub red. S. P. Grossman), New York, 1967, John Wiley and sons, New York, 1967, 621—697.
GRUHLE H. W. — *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1936, *154*, 395—399.
GUDMUSSON C. — *Acta neurol. scand.*, 1966, *43*, suppl. 35.
GUILLARD K. J. — Contributions à l'étude des crises épileptiques de la deuxième enfance. Teză, Paris, 1964.
GUMPERT J., HANSOTIA PH., UPTON A. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1970, *33*, 479—483.
GUNDERSON C. H., DUNNE P. B., FEYER T. L. — *Neurology*, 1973, *23*, 678—686
GUSMUNDSSON F. — *Acta neurol. scand.*, 1966, *43*, suppl. 25, 1—124.
HALGREN E., ROBB T. L, CRANDALL F. R. — *Brain Res.*, 1977, *132*, 43—63.
HALLEN O. — *Dtsch. Z. Nervenheill.*, 1954, *171*, 236 (a).
HALLEN O. — *Zbl. Neurol. Psychiat.*, 1954, *130*, 3 (b).
HALLEN O. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1962, *183*, 199.
HANEKE K. — *Mschr. für Kinderheilk.*, 1965, *113*, 652.
HANEKE K. — *Med. Klin.*, 1966, *61*, 20.
HASSLER R., RIECHERT T. — *Acta neurochir. (Wien)*, 1957, *5*, 330—340.
HAUSER W. A., KURLAND L. T. — *Epilepsia*, 1975, *16*, 1—66.
HAYNE R. A., BELINSON L., GIBBS F. A. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, *1*, 437—445.
HEATH R. G. — Subcortical brain function correlates of psychopathology and epilepsy. In : Psychopathology and brain dysfuction (sub red. Shagass C., Gershon S., Friedhoff A. J.), Raven Press, New York, 1977, 51—67.
HÉCAEN H. AJURIAGUERRA J. — Le cortex cérébral. Masson, Paris, 1960.
HÉCAEN H., ANGELERGUES R. — La cécité psychique, Masson, Paris, 1963.
HÉCAEN H., ANGELERGUES R. — Pathologie du langage. L'aphasie, Larouses, Paris, 1965.
HEDENSTRÖM V. I., SCHORSCH G. — *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1959, *191*, 311.
HEDENSTRÖM V. I. — *Arch. Psychiat. Neurol.*, 1965. *206*, 599.
HEDENSTRÖM V. I., DREYER R. — *Nervenarzt*, 1967, *38*, 68.
HESS R. — Electroencephalography. In : Handbook of clinical neurology (sub red. Vinken P. J., Bruyn G. W.), vol. 15, Elsevier Publ. Comp., Amsterdam, 1974, 498—532.
HESS P. — *Praxis*, 1979, *68*, 696—702.
HILL D. — *Med. Press*, 1953, *229*, 473—475.
HISHIKAWA É. și colab. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1967, *23*, 320—334.
HJORTH B. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1970, *29*, 306—311.
HJORTH B. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1975, *39*, 526—530.
HOFF H. — Lehrbuch der Psychiatrie, Ed. Schwabe, Basel — Stuttgart, 1956.
HORITA H. și colab. — *Folia Psych. Neurol. Jap.*, 1979, *33*, 269—277.
HOSSMANN K. A., MIES G. — Regional EEG frequency analysis in patients with cerebrovascular disease. In : Cerebral circulation and neurotransmitters (sub red. Bès A., Géraud G.), Excerpta Medica, Amsterdam, 1980, 67—74.
HUBEL D., NAUTA W. J. H. — *Fed. Proc.*, 1960, *19*, 287.
HUNTER J., JASPER H. H. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, *1*, 305—324.
* * * — Îndrumări privind diagnosticul, tratamentul și dispensarizarea bolnavilor epileptici: *Bul. Minist. Sănăt. (Buc.)*, 1973, *1*, 22—56.
INGVAR D. H. — *Acta physiol. scand.*, 1955, *33*, 151—168.

INGVAR D. H. — *Encéphale*, 1977, *3*, 5—33.
INGVAR D. H. — *Acta neurol. scand.*, 1979, *60*, 12—25.
INGVAR D. H. — EEG and regional cerebral blood flow. In : Cerebral circulation and neurotransmitters (sub red. A. Bès, G. Géraud), Excerpta Medica, Amsterdam, 1980, pp. 59—65.
* * * — International Classification of Diseases, vol. *I*, ed. a VIII-a (Adapted for use in the United States). Public Health Service Publication, 1965, Washington, Govt. Printing Office, 1967.
IONAŞESCU V. G. — Epilepsia temporală, Ed. Medicală, Bucureşti, 1957.
JACOBS R. — *Med. Klin.*, 1964, *59*, 1 070.
JANZ D. — *Nervenarzt*, 1950, *21*, 3.
JANZ D. — *Nervenarzt*, 1953, *24*, 361 (a).
JANZ D. — *Arch. Psychiat. Z. Neurol.*, 1953, *191*, 73 (b).
JANZ D. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1953, *170*, 486 (c).
JANZ D. — Der Petit-Mal-Epilepsien (Habil. Schrift), Unpublisched Dissertation, University Library, Heidelberg, 1955.
JANZ D., MATTHES A. — Die Propulsiv-Petit-Mal-Epilepsie, Ed. S. Karger, Basel — New York, 1955.
JANZ D. — *Nervenarzt*, 1955, *26*, 20.
JANZ D. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1955, *80*, 1 392.
JANZ D. — *Epilepsia (Amst.)*, 1961, *2*, 170—177.
JANZ D. — *Med. Welt.*, 1962, *12*, 629.
JANZ D. — *Epilepsia (Amst.)*, 1962, *3*, 69—74.
JANZ D — Differential typologie der idiopathischen Epilepsien. In : Psychopathologie Heute, G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1962.
JANZ D. — *Nervenarzt*, 1963, *34*, 333.
JANZ D. — *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 1963, *66*, 240.
JANZ D. — *J. neurol. Sci.*, 1964, *1*, 446.
JANZ D. — *Nervenarzt*, 1968, *39*, 350.
JANZ D. — Epilepsien. Spezielle Pathologie und Therapie. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1969.
JANZ D. — Anfalls-Syndrome. In : Psychiatrie der Gegenwart, Forschung und Praxis vol. II/2. Klinische Psychiatrie (sub red. Kisker K. P., Meyer J. E., Müller M., Strömgren E.). Klinische Psychiatrie, Ed. Springer, Berlin — Heidelberg — New York, 1972, 565—630.
JANZ D. — Epilepsy and the sleeping-walking cyle. In : Handbook of clinical neurology, vol. 15 (sub red. P. J. Vinken, G. W. Bruyn), Elsevier Publ. Comp., Amsterdam, 1974, 457—490.
JANZ D. — *Akt. Neurol.*, 1979, *6*, 189—196.
JASPER H., KEISCHMAN J. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1941, *45*, 903—943.
JASPER H. H., DROOGLEEVER-FORTUYN J. — *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1947, *26*, 272—298.
JASPER H., KEISCHMAN J. — *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, suppl. *2*, 123.
JASPER H. H. — In : The physiopathogenesis of the epilepsies (sub red. Gastaut H., Jasper H., Bancaud J., Waltregny A.), Ed. Charles C. Thomas, Springfield (Ill.), 1969, 311—316.
JASPER H. H., WARD A. A., POPE A. — Basic mechanisms of the epilepsies, Little, Brown and Co., Boston, 1969.
JENSEN I., LARSEN J. K. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1979, *42*, 256—265.
JOHANNESSEN S. I., HENRIKSEN O. — One drug for epilepsy ? Theory and practice. In : Epilepsy updated : causes and treatment (sub red. Preston Robb), Year Book Medical Publishers, Chicago — Londra, 1980, 229—242.
JOVANOVIČ U. J., SCHEFER E. R. — *Nervenarzt*, 1966, *37*, 290.
JOVANOVIČ U. J. — *Arztl. Forsch.*, 1966, *20*, 98.
JOVANOVIČ U. J. — *Zbl. Neurol. Psychiat.*, 1967, *188*, 22.
JOVANOVIČ U. J. — *Nervenarzt*, 1968, *39*, 199.
JOVANOVIČ U. J. — Das Schlafverhalten der Epileptiker. V. Konsequenzen und Schlussfolgerungen. Unpubl., 1968.
JOVANOVIČ U. J. — Der Schlaf — neurophysiologische Aspekte. Ed. J. A. Bart, München, 1969.

JOVANOVIČ U. J. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1970, *197*, 181.
JOVANOVIČ U. J. — Normal sleep in man (Monograph), Ed. Hippokrates, Stuttgart, 1971.
JOVANOVIČ U. J. — *Arzneim. Forsch. (Drug Res.)*, 1972, *22*, 994—999 (a).
JOVANOVIČ U. J. — Beziehungen der epileptischen Anfälle zu den Schkafstadien. Polygraphische Untersuchungen währenddes Anfalls und in den Intervallen. Unpublisched Manuscript, 1972 (b).
JOVANOVIČ U. J. — Suggestions for the treatment of sleep disturbances and conclusions. The First European Congress on Sleep Research, 1972, în volum, 145.
JOVANOVIČ U. J. — Psychomotor epilepsy. A polydimensional study, Ed. Charles C. Thomas, Springfield (Ill.), 1974.
JUHÁSZ P. — *Orv. Hetil.*, 1968, *109*, 1 233—1 242.
JUNG R. — în : Neurophysiology und Psychophysik des visuellen Sehens (sub red. Jung R., Kornhuber V.), Ed. Springer, Berlin, 1961, 410.
JUNG R. — în : Brain and human behavior (sub red. Karszmer A. G., Eccles J. C.), Ed. Springer, Berlin, 1972, 209.
JUUL-JENSEN P., DENNY-BROWN D. — *Arch. Neurol. (Vhic.)*, 1966, *6*, 23—39.
KALES A., MARUSAK C. — *Bull. Los Angeles neurol. Soc.*, 1967, *32*, 234—242.
KARBOWSKI K. — *Schweiz. Rundschau Med. (Praxis)*, 1978, *67*, 862—867.
KAWABATA T. — *Jap. J. Child Psychiat.*, 1969, *10*, 60—66.
KAWAHARA R., FUKUHARA T. — *Folia psych. neurol. Jap.*, 1978, *32*, 345—346.
KELLAWAY P., FROST J. D., CRAWLEY J. W. — *Ann. Neurol.*, 1980, *8*, 491—500.
KILOH L. G. — Psychiatric aspects of epilepsy. În : Geigy Symposium on epilepsy (sub red. R. E. Winton), Geigy Pharmaceuticals, Australia, 1971.
KILOH L. G. — Psychiatric disorders and the limbic system. În : Limbic epilepsy and the dyscontrol syndrome (sub red. Girgis M., Kiloh L. G.), Elsevier/ North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, 1980, 231—238.
KITOGAWA T., TAKAHASI K., MATSUSHIMA K., KAWAHARA R. — *Folia psych. Neurol. jap.*, 1979, *33*, 279—284.
KLIGMAN D., GOLDBERG D. A. — *J. nerv. ment. Dis.*, 1975, *160*, 324—341.
KNOBLOCH H., PASAMANICK B. — *Pediatrics*, 1975, *55*, 182—191.
KNOHN W. — *Acta psychiat. scand.*, 1961, 150/36 (suppl.), 215—227.
KOGEORGOS S., FONAGY P., SCOTT D. F. — *Brit. J. Psychiat.*, 1983, *142*, 103.
KOLVIN I., OUNSTED C., ROTH M. — *Brit. J. Ohysiat.*, 1971, *118*, 407—414.
KREINDLER A. — Epilepsia. Studii clinice și experimentale. Ed. Acad. R.P.R., București, 1955.
KREINDLER A., VOICULESCU V., CRIGHEL E. — Epilepsia, Ed. Acad. R.P.R., București, 1957.
KREINDLER A., VOICULESCU V. — Neurologia, Ed. Acad. R.S.R., București, 1972.
KREINDLER A., APOSTOL V. — Creierul și activitatea mintală. Ed. Științifică și Enciclopedică, Bucuresti, 1976.
KREVALLEN van D. A., MARESCA A., SCHREURS-DIJKSTRA A. — *Acta paedopsychiat.*, 1970, *37*, 222—224.
KRISTENSEN O., SINDRUP E. H. — *Acta neurol. scand.*, 1978, *57*, 361—370.
KRÜGER H. J. — *Med. Welt.*, 1972, *23*.
KURLAND L. T. — *Epilepsia (Amst.)*, 1959, *4*, 143—161.
LADENHEIM J. C. — Choroid plexures meningiomas of the lateral ventricle, Ed. Charles C. Thomas, Springfield (Ill.), 1963.
LAGET P., SALBREUX R. — Atlas d'électroencéphalographie infantile, Ed. Masson, Paris, 1967.
LAIRY G. C., CATANI P., FINDJI F., LIARD C. — Contribution of sleep recordings to the control of anticonvulsant withdrawal. The IV-th European Congress on Sleep Researches Tirgu-Mureș, 1978, în volum, 87—103.
LA MANNOZ J. și colab. — *Epilepsia (New York)*, 1977, *18*, 317—329.
LANDOLT H. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1955, 76, 313.
LANDOLT H. — Serial encephalographic investigations during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenic attacks. În : Lectures on epilepsy (sub red. Lorentz de Hass A.), Elssevier, Londra, 1958, 91—133.
LANDOLT H. — Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie, Ed. S. Karger, Bassel — New York, 1960.

